Проф. Г. Е. СУХАРЕВА

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПСИХИАТРИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Том 1



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ - 1955 - МОСКВА

ПРЕДИСЛОВИЕ

Прошло около 15 лет со времени выхода первого издания книги «Клинические лекции по психиатрии детского возраста». За этот период наша страна победоносно закончила Великую Отечественную войну и добилась огромных успехов в восстановлении и развитии народного хозяйства. Вместе со всей страной двигалась вперед советская наука, развивалась и наша дисциплина. Решающее значение для успешного развитая психиатрии имели достижения советской физиологии и внедрение физиологических методов исследований в практику психиатрических клиник и больниц.

Много ценных клинических исследований было проведено за этот период в различных детских психиатрических учреждениях Советского Союза. Интенсивная научная работа проводилась также коллективом нашей клиники. Были накоплены новые клинические наблюдения о психических расстройствах при инфекционных заболеваниях и черепно-мозговых травмах, о циркулярных и периодических психозах (клинические наблюдения в части случаев были дополнены патофизиологическими данными). Новые клинические факты дали нам возможность написать новые разделы книги и дополнить и переработать старые. Почти заново написана первая часть «Общая психопатология».

Так же как и в первом издании, в основу книги положены лекции, читанные мной в Центральном институте усовершенствования врачей на курсах по повышению квалификации в области психиатрии детского возраста. Для нового издания книги использованы главным образом лекции, прочитанные в 1951 и 1952 гг., касающиеся выраженных форм психических заболеваний. Лекции о пограничных формах (реактивные состояния, неврозы, психопатии) и олигофрении войдут во второй том (готовится к изданию).

Проф. Г. Е. Сухарева

Лекция 1

ВВЕДЕНИЕ

Мы приступаем к изучению психиатрии детского возраста в тот период, когда в этой области, как и в других медицинских и биологических дисциплинах, происходит коренной пересмотр основных положений (этиология, патогенез, предупреждение и лечение болезней) на основе физиологического учения И. П. Павлова. Чтобы лучше уяснить, в чем сущность этой перестройки, необходимо коротко остановиться на истории развития детской психиатрии в СССР. Анализ конкретных исторических условий развития этой дисциплины, вскрывающий ошибки пройденного этапа, дает возможность наметить перспективы и на будущее.

Психиатрия детского возраста оформилась как отдельная ветвь общей психиатрии лишь после Великой Октябрьской социалистической революции. В конце второй половины прошлого века в России имели место только отдельные попытки организовать психиатрическую помощь детям и исследовать клинику и патогенез нервных и психических заболеваний детского возраста. Эти исследования касались главным образом изучения причин и патологоанатомических изменений при олигофрении, методов исследования эволюции психической деятельности ребенка. Осуществляемые такими крупными отечественными учеными, как С. С. Корсаков, И. П. Мержеевский, В. М. Бехтерев, исследования тогда уже основывались на материалистическом понимании психических расстройств.

В этом сказалось своеобразие развития русской психиатрии. Большое значение имел тот факт, что мировоззрение психиатров формировалось под влиянием прогрессивных идей отечественных революционных демократов. Революционные деятели прошлого века — А. И. Герцен, В. Г. Белинский, Н. Г. Чернышевский, Н. А. Добролюбов — были последователями материалистической философии. Идеи русского классического материализма XIX в. блестяще разрабатывались также отечественными физиологами — И. М. Сеченовым, И. П. Павловым, Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским. Их ценные оригинальные исследования создали материальные

предпосылки для физиологического обоснования сущности психических расстройств.

Материалистические прогрессивные идеи получили отражение также и в тех работах, которые явились первыми научными исследованиями в области детской психиатрии. И. П. Мержеевский, которому принадлежит ценная работа по изучению причин олигофрении, был последовательным материалистом. В центре своих клинических наблюдений И. П. Мержеевский поставил изучение материальной основы психических расстройств, т. е. соматических нарушений у психически больных. Ему принадлежат исследования о соматических изменениях у больных, находящихся в маниакальном состоянии. В работе, посвященной прогрессивному параличу; он изучил изменение эпендимы желудочков головного мозга и поражение проводящих путей. Описывая патологоанатомическую картину при микроцефалии, И. П. Мержеевский активно выступил (1872), против реакционных теорий о дегенерации, имевших в то. время распространение главным образом среди некоторых зарубежных психиатров. Возражая против теории атавизма К. Фохта (который пришел к неправильному заключению, что мозг микроцефалов по своей наружной форме похож на мозг антропоморфных обезьян), И. П. Мержеевский показал, что микроцефалия обусловливается задержкой развития головного мозга, вызванной какими-нибудь причинами еще в течение утробной жизни.

Изучение природы врожденного слабоумия и детских психозов было предметом дальнейших исследований И. П. Мержеевского и его учеников. Из клиники И. П. Мержеевского вышел ряд работ, посвященных вопросам детской психиатрии. Так, например, С. Н. Данилло писал о детской кататонии еще в 1892 г.

Большое внимание изучению психических расстройств у детей уделял также В. М. Бехтерев, учредивший Институт по изучению развития ребенка. В. М. Бехтерев совместно со своим учеником Н. М. Щеловановым разработал объективный метод исследования хода физической и психической эволюции ребенка. А. Ф. Лазурский. Н. И. Поварнин, Н. М. Щелованов и другие ученики В. М. Бехтерева, следуя заветам своего учителя, ставили задачу разработать проблему развития ребенка на основе объективных методов исследования. Работы А. Ф. Лазурского посвящены проблемам классификации и экспериментального исследования индивидуальных особенностей ребенка методом естественного эксперимента.

Н. И. Поварнин и В. М. Бехтерев были инициаторами создания при Психо-неврологическом институте учреждения (педагогический отдел экспериментальных исследований в области воспитания) для изучения воспитания человека с первых дней его жизни.

С. С. Корсаков, которого справедливо считают основоположником московской психиатрической школы, также уделял в своих исследованиях внимание детской психиатрии. Его работа «Психология микроцефалов» разрешает ряд актуальных вопросов в области клиники и патогенеза врожденного слабоумия детей. Описывая клиническую картину больной, страдающей микроцефалией, автор останавливается подробно и на вопросах патогенеза данного состояния. С. С. Корсаков, так же как и И. П. Мержеевский, возражал против реакционной теории К. Фохта об атавизме и ведущую роль в возникновении микроцефалии приписывал внешним вредностям, воздействующим на плод во время его внутриутробного развития.

Из других московских психиатров и невропатологов большое внимание изучению нервно-психических особенностей ребенка уделял Г. И. Россолимо. В 1911 г. им был учрежден при педагогических курсах Институт детской неврологии и психиатрии (в этом институте работали и его ученики — И. М. Присман, А. Д. Сурков, С. Я. Рабинович и Ф. Д. Забугин).

Много сделал для развития детской психиатрии в СССР В. А. Гиляровский, проявивший интерес к изучению этой области еще в дореволюционное время. Ему принадлежит исследование о порэнцефалии на основании изучения патологоанатомической картины при идиотии.

Вопросы пограничных состояний, так называемой детской нервности, получили освещение в книге О. Б. Фельдмана «Нервные дети». Ему же принадлежат работы, посвященные вопросам обучения детей во вспомогательной школе.

Вопросы детской психо-неврологии были подняты также в специальных сборниках под редакцией А. В. Владимирского, А. Ф. Лазурского, И. Г. Оршанского и др.

Однако все приведенные выше исследования были только разрозненными работами отдельных крупных представителей русской психиатрии.

Детская психиатрия как самостоятельная ветвь науки о психических заболеваниях в дореволюционное время не существовала.

Следует указать, что в научных исследованиях дореволюционного периода было немало идеологических ошибок. Так, например, Г. И. Россолимо, основоположником неврологии детского возраста в России, много сделавшим для расширения объективных методов по изучению психического состояния ребенка, был предложен метод, названный «психологическим профилем». Этот метод зиждется на неправильной теоретической основе. В нем ошибочным является стремление расчленить интеллектуальную деятельность на отдельные способности; не обоснована также попытка автора из механической количественной оценки выводить средний профиль. В настоящее время в детской психо-невролопической практике этим методом исследования не пользуются.

В. М Бехтерев, совместно с И. М. Щеловановым, разработал объективный метод исследования развития ребенка, но ему не удалось достигнуть правильного понимания взаимоотношений психического и телесного.

В царской России по отношению к психически больным детям было сделано очень мало, несмотря на то, что вопросы организации психиатрической помощи разрабатывались такими крупными русскими учеными, как И. М. Балинский, С. С. Корсаков, В. П. Сербский, Н. Н. Баженов, В. П. Кащенко, В. И. Яковенко и др. Это объясняется тем, что в капиталистической России не было достаточных предпосылок для организации государственной помощи больным детям. Большинство учреждений для психически неполноценных детей строилось по типу приютов призрения и часть из них носила частновладельческий характер.

Первое учреждение для больных детей в 1864 г. было открыто Плятом в Риге. В 1882 г. в Петербурге Маляревским было организовано частное врачебно-воспитательное заведение, в котором имело место не только .педагогическое, но и врачебное наблюдение. В 1905 г. М. Лион открыл частную лечебницу для эпилептиков, в 1906 г. проф. И. А. Сикорский — учреждение для дефективных детей в Киеве. В 1907 г. В. П. Кащенко организовал специальную школу-интернат для обучения и воспитания неполноценных детей.

Из учреждений для психически больных детей следует также назвать стационар для больных олигофренией и эпилепсией, который был построен в 1912 г. рядом с Алексеевской психиатрической больницей на Канатчиковой даче. Здание было рассчитано на 200 детей, строительство его было закончено до первой мировой войны, но во время войны было превращено в военный госпиталь и только в 1920 г. оно стало функционировать как стационар для детей. Но и в этот стационар, организованный на государственные средства, принимались лишь больные с тяжелой формой слабоумия и эпилепсии. Детям с начальными формами заболеваний, пограничными состояниями с легкой степенью умственной отсталости оказывалась главным образом внебольничная помощь.

В 1863 г. по инициативе Главного управления военно-учебных заведений был разработан план создания обширной сети заведений для умственно отсталых детей. В 1903 г. было издано правительственное положение об учреждении специальных приютов для детей-идиотов (под управлением врачей), врачебно-педагогических институтов и вспомогательных школ для отсталых и нервно неустойчивых детей под руководством педагогов и при консультации врачей. С 1906 г. стали организовываться в Москве вспомогательные классы, и в 1914 г. имелось 38 таких классов (602 человека). В руководстве этими учреждениями принимали участие психиатры: Н. П. Постовский, С. Я. Рабинович, О. Б. Фельцман и ряд крупных

педагогов. С 1911 г. вспомогательные классы были открыты в Нижнем Новгороде, Саратове, Вологде, Ростове, Харькове и других городах.

В 1904 г. в России были организованы специальные исправительные колонии для так называемых малолетних преступников. С 1910 г. был учрежден первый детский суд в Петербурге.

Вопросы организации помощи психически больным детям были неоднократно предметом обсуждения на съездах психиатров. Эти вопросы глубоко волновали прогрессивную часть врачей и деятелей народного образования. Но, как было указано выше, в дореволюционной России помощь психически больным детям еще не стала делом государственным. Несмотря на большую пораженность детей психическими заболеваниями (по данным переписи, произведенной В. И. Яковенко в 1897 .г., на 1 000 детей приходилось 3,53% психически больных), царское правительство не проявляло о них заботы.

В первые годы после Великой Октябрьской социалистической революции, когда вопросам охраны здоровья детей стали уделять заслуженное внимание, когда естественно возник вопрос о помощи психически больным детям, не оказалось ни нужной сети учреждений для этих детей, ни кадров, которые могли бы развивать это дело.

Все эти обстоятельства, несомненно, отразились на дальнейшем развитии данной дисциплины в СССР. Детская психиатрия не имела своих собственных кадров и была вынуждена пользоваться силами не только психиатров и невропатологов, но и врачей других специальностей — педиатров, школьных врачей, санитарных врачей и др. Этим объясняется двоякий путь развития детской психиатрии: во-первых, от общей психиатрии и невропатологии; во-вторых, представителей смежных специальностей, от так называемой «дефектологии».

Отстаивая самостоятельность данной дисциплины и правильно доказывая, что детская психиатрия имеет свои специфические особенности, врачи и педагоги, назвавшие себя дефектологами, стали строить ее без достаточных общепсихиатрических обоснований и без прочной клинической базы.

Основную причину .неуспеха дефектологического направления следует искать в идеологических ошибках, допущенных ее представителями: оценка характера болезни ребенка проводилась ими на основе идеалистических теорий. Основное внимание уделялось изучению степени интеллектуальной одаренности ребенка, причем последняя рассматривалась в отрыве от функционального состояния его нервной системы и всего организма в целом. Эти идеологические ошибки сблизили врачей-дефектологов с педологами, которые нередко не владели в достаточной степени клиническим методом изучения

больного и свое заключение о состоянии ребенка строили только на основании метода тестов.

Одна из основных ошибок дефектологов состояла также в методологически неправильном понимании самого объекта детской психиатрии. «Психическая дефективность» ими понималась только как дефект, чаще врожденного порядка.

Недостаточно обоснованной была и господствовавшая тогда классификация психических аномалий в детском возрасте. Во всей большой группе психически неполноценных детей выделялось главным образом две формы — «умственная» и «моральная» дефективность. Эти неправильные теоретические установки повлекли за собой недостатки и ошибки в практике детской психиатрии. Прежде всего надо отметить те ошибки, которые имели место при организации детских домов для так называемых «морально дефективных» детей. Дефекты в моральных установках ребенка расценивались как «фатум», биологически предопределенный.

После Великой Октябрьской социалистической революции перед советскими психиатрами были открыты широкие перспективы для коренной перестройки врачебной помощи психически больным детям.

Когда советская власть приступила к организации здравоохранения и большое внимание было уделено вопросам психиатрии, началась реконструкция психиатрических больниц, реорганизация старых отделений и устройство отделений нового профиля.

Больничная сеть обогатилась хорошими вспомогательными учреждениями, лабораториями, количество медицинского персонала значительно увеличилось. Все это дало возможность повысить качество диагностической и лечебной работы врача и постепенно перестроить бывшую до этого психиатрическую больницу в подлинно лечебное учреждение. Наряду с реконструкцией больничной сети, почти заново была организована внебольничная помощь населению и открыты стационары для пограничных состояний. Советское социалистическое государство поставило перед психиатрами новые задачи — не только лечить, но и предупреждать психические заболевания.

Новые организационные формы помощи психически больным предусматривали также квалифицированную психиатрическую помощь детям в СССР. В Москве Наркомздравом был организован отдел детской психопатологии (во главе отдела стояла В. М. Бонч-Бруевич, а после ее смерти — Е. П. Радин); в этот отдел входили: 1) распределительно-наблюдательный пункт и школа-лечебница (зав. М. О. Гуревич, пед. 3. В. Осипова), в дальнейшем — психо-неврологическая клиника (Н. И. Озерецкий, Е. А. Осипова, Г. Е. Сухарева); 2) школа-санаторий (зав. Т. И. Юдин); 3) санаторий для трудно воспитуемых детей (зав. Т. Е. Сегалов); 4) школа для глухонемых (зав. Ф. А. Рау). На Канатчиковой даче был открыт стационар для умственно отсталых и эпилептиков на 200 коек (зав. П. Б. Никитин). В Ленинграде был организован Детский обследовательский институт (зав. А. С. Грибоедов), а также детская психо-неврологическая .клиника (С. С. Мнухин). В это же время в Москве начало функционировать детское отделение при Донской психиатрической лечебнице (В. А. Гиляровский, А. И. Винокурова, Т. П Симсон).

Наряду со стационарами, находившимися в ведении органов народного здравоохранения, Наркомпросом был организован ряд школ и интернатов для трудно воспитуемых и умственно отсталых детей, а также высшее учебное заведение для подготовки педагогов по воспитанию дефективных детей (зав. кафедрой Д. И. Азбукин).

В результате всех этих забот о больных детях в крупных городах и центрах Советского Союза возникла диференцированная сеть учреждений для детей, страдающих психическими нарушениями.

Особенности советской организации психиатрической помощи с характерным для нее профилактическим принципом, являющимся основой советской медицины, определили дальнейшее развитие психиатрии детского возраста. Внимание детского психиатра было направлено на отбор ранних форм психических заболеваний и своевременное их лечение в той функциональной стадии развития болезни, когда патологический процесс является еще полностью обратимым. Развивая профилактическое направление, детские психиатры сосредоточили внимание на вопросах диспансерной работы. Стали организовываться психо-неврологические кабинеты при детских поликлиниках и единых диспансерах. Возник новый раздел работы: психиатрия раннего детского возраста (Т. П. Симсон).

Детский психиатр, наблюдая больных детей в жизни, в семье и помогая им приспосабливаться в школе, получил возможность доказать, какое большое значение имеет общественная среда, правильное воспитание и обучение ребенка для стимуляции его компенсаторных возможностей.

Пользуясь динамическими наблюдениями за своими больными, детский психиатр смог показать, что для правильного понимания прогноза болезни важно учесть не только то, что пострадало, но и то, что уцелело. Самое понятие «дефект» было пересмотрено и в общей психиатрии. Советский психиатр, изучавший картину болезни не только во время пребывания больного в больнице, но и путем динамических наблюдений за ним в жизни и труде, мог установить, как велики возможности компенсации утраченных функций. При таком изучении вопроса стало ясным, что картина психического дефекта не

является абсолютно неизменной, стабильной, что она изменяется под влиянием внешних условий у ребенка и подростков, и при этом большое значение имеет педагогическая работа с больными. Таким образом, детскому психиатру удалось доказать, что среди большого количества детей с нервно-психическими расстройствами не так уж много «дефективных» детей в настоящем смысле слова и что существует много обратимых состояний. Термин «психически дефективный» постепенно отошел на второй план и остался лишь для небольшой группы детей с выраженными формами слабоумия. На этой основе была построена новая классификация психических заболеваний.

Коренная реформа врачебной помощи психически больным детям, естественно, привела и к постановке новых проблем в научно-исследовательской деятельности советских психиатров. Если на первых этапах развития детской психиатрии в СССР преобладали работы с уклоном в область экспериментальной психологии, то в дальнейшем первое место стали занимать клинические исследования.

Т. И. Юдин в книге «История отечественной психиатрии» пишет по поводу детской психиатрии: «Вырос ряд крупных специалистов в этой области, благодаря чему изучение детских психозов стоит теперь у нас несравненно выше, чем в Западной Европе».

За советский период развития детской психиатрии был подвергнут научной разработке ряд важных вопросов.

Проблема инфекционных заболеваний, имеющая такое большое значение в детской практике, естественно, привлекла к себе внимание и детских психиатров (Н. Н. Боднянская, А. И. Винокурова, В. П. Кудрявцева, М. И. Лапидес, Е. А. Осипова, Т. П. Симсон). Изучалась картина психических нарушений, наблюдаемых при различных детских инфекциях.

В ряде работ представлены клинические данные о психических расстройствах у детей при гриппе, кори, малярии, дизентерии, при хронических инфекциях (туберкулез и бруцеллез).

В последнее десятилетие психиатры приняли участие в разработке проблемы нервно-психических расстройств при ревматической инфекции. Не осталась без внимания детских психиатров и проблема психических расстройств при туберкулезном менингите у детей, леченных стрептомицином, а также при сифилисе центральной нервной системы. Проблема нейроинфекции широко и успешно разрабатывалась советскими учеными. В этой разработке приняли участие и советские психиатры. Одни из первых работ о психопатоподобных состояниях у детей при эпидемическом энцефалите принадлежат советским авторам — М. О. Гуревичу, М. П. Андрееву, Л. С. Юсевич, М. С. Певзнер и др.

Немало работ (С. С. Мнухин, М. В. Соловьева, Г. Е. Сухарева, О. Г. Юрова, Д. Л. Эйнгорн) было посвящено клинике психических расстройств и отдаленным психическим последствиям при закрытых травмах головного мозга, при этом отмечалась большая роль родовой травмы.

Много внимания уделяли детские психо-неврологи (Г. И. Берштейн, С. 3. Галацкая, С. С. Мнухин, К. А. Нов- лянская, Е. Е. Сканави, М. А. Успенская) проблеме эпилеп—сии. Были пересмотрены вопросы этиологии данного заболе-вания и доказана большая роль внешних вредностей в возник-новении тех форм эпилепсии, которые обычно называют «генуинными». В исследованиях, посвященных клинике и пси-хопатологии эпилепсии, хорошо представлены клинические особенности этого заболевания в зависимости от возрастной фазы развития ребенка, стадии заболевания, тяжести течения болезненного процесса, а также психопатологическая картина эпилепсии у детей как во время психических пароксизмов, так и в интерпароксизмальном периоде. Наконец, в последние годы были достигнуты некоторые результаты при решении вопроса о лечении данного заболевания (Е. И. Карманова, Ф. Я. Кацнельсон, К. А. Новлянская).

Немалое место в исследованиях психо-неврологов занимает проблема пограничных состояний у детей (психопатии, неврозы). Хотя в этих работах был допущен ряд крупных ошибок (о которых мы подробнее скажем ниже), все же нельзя не отметить ценность многих исследований в отношении их богатства клиническими фактами (Е. А. Блей, П. Д. Бриль, Е. С. Гребельская, В. П. Кудрявцева, Р. А. Морган, Е. А. Осипова, Н. И. Озерецкий, А. О. Плотичер, М. С. Певзнер, Т. П. Симсон, Е. Е. Сканави, Г. Е. Сухарева, Л. С. Юсевич).

Область пограничных состояний изучалась группой психиатров путем объективных условнорефлекторных методов исследования психической деятельности.

Работы Н. И. Красногорского и его учеников значительно облегчили понимание патофизиологической основы детской анорексии, бессонницы, ночного недержания мочи. Исходя из полученных данных, авторы разработали мероприятия для профилактики и лечения этих состояний.

Проблема патофизиологической основы детской истерии и других невротических реакций у детей была освещена в работах Н. И. Красногорского, А. Г. Иванова-Смоленского и их учеников путем условнорефлекторного метода исследования.

Проблеме олигофрении и различных форм слабоумия у детей в связи с органическими заболеваниями мозга посвящен ряд исследований советских психиатров и психологов (Д. И. Азбукин, Л. В. Занков, Е. И. Иваншина, С. С. Мнухин,

М. С. Певзнер, С. Я. Рабинович). Однако количество этих исследований и характер клинической разработки имеющихся фактов далеко не соответствуют важности данного вопроса для детской практики. То же приходится сказать и в отношении разработки вопросов патологии речи в детском возрасте.

Характерным для научно-исследовательской деятельности детских психиатров (А. И. Винокурова, В. А. Гиляровский, М. О. Гуревич, С. С. Мнухин, Н. И. Озерецкий, Е. А. Осипова, Т. П. Симсон, Г. Е. Сухарева, Р. И. Фундилер) является то, что большое внимание ими было уделено изучению особенностей клиники при различных формах психозов у детей (шизофрения, маниакально-депрессивный и периодический психоз).

Клинические наблюдения детских психиатров; характеризующие изменчивость картины шизофрении у детей различного возраста, представляют несомненный интерес не только для детской, но также и для общей психиатрии. Данные, полученные советскими авторами о периодически протекающих психозах у детей в связи с перенесенными ранее мозговыми травмами и инфекциями, дают основание пересмотреть вопрос этиологии и патогенеза многих фазно и периодически протекающих психозов неясной этиологии, наблюдающихся и у взрослых и трактующихся часто неправильно как эндогенные, конституциональные формы психозов.

Из краткого перечня исследований, проведенных детскими психиатрами за советский период, следует, что в этой области медицины имеются несомненные достижения.

Однако в деятельности детских психиатров было и немало погрешностей, причиной которых являлась ошибочная теория, положенная в основу их научной работы.

В течение долгих лет в психиатрии, так же как и в других клинических дисциплинах, оказывали влияние идеалистические теории конституционализма. Многие исследователи считали, что в основе психических расстройств лежит патологическая наследственность. Самое понятие «наследственность» неправильно трактовалось с позиций формальной генетики как нечто независимое от внешних влияний, как «бессмертное вещество протоплазмы», передающееся в неизмененном виде от родителей к детям в течение всех поколений.

Наиболее серьезные ошибки были допущены в работах, посвященных психопатиям. При описании этих состояний авторы использовали реакционные теории Кречмера о связи конституции и психозов.

Реакционные идеи о наследственной предопределенности психического заболевания нашли свое отражение и в других работах, посвященных олигофрении, шизофрении, маниакально-депрессивному психозу.

При разрешении проблемы реактивных состояний и неврозов была использована реакционная теория Фрейда и его психоаналитической школы. Методологическая порочность фрейдовского направления заключается в том, что развитие основных черт характера он сводил к сексуальному инстинкту и отрицал историческую эволюцию человеческой психики под влиянием условий социальной среды, прежде всего трудовой деятельности.

Пагубное влияние на научные работы в области реактивных состояний у детей оказала также теория Ясперса, который эту проблему разрешал на основе дуалистической теории и резко противопоставлял физиогенные и психогенные реакции.

Он считал, что если первые (физиогенные) подчиняются определенным закономерностям в своем развитии, то вторые (психогенные) не подчиняются закону причинности. В этой концепции отображена реакционная сущность феноменологического направления в психиатрии, одним из ярких представителей которого и был Ясперс.

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности в то время не было еще общепризнанным естественно-научным фундаментом для построения психиатрии.

Игнорирование основных принципов физиологического учения И. П. Павлова неизбежно приводило к ошибкам в научно-исследовательской работе.

При изучении закономерностей развития психического заболевания многие детские психиатры (так же как и многие представители общей психиатрии) не учитывали физиологического состояния головного мозга, динамики основных нервных процессов в коре больших полушарий (силу, уравновешенность и подвижность). Основное внимание было направлено на изучение морфологических особенностей патологического процесса и его локализацию. Были сделаны попытки локализовать психопатологические синдромы в отдельных центрах головного мозга без учета особенностей кортикальной динамики.

На объединенной сессии двух академий в 1950 г., посвященной физиологическому учению И. П. Павлова, это морфологическое узколокалистическое направление в советской психиатрии (названное А. Г. Ивановым-Смоленским психоморфологическим) было подвергнуто резкой критике как реакционное, имеющее свои корни в идеалистических теориях и грубом механицизме. В постановлении научной сессии было указано, что научные достижения учения И. П. Павлова, установившие обусловленность всех форм жизнедеятельности сложного организма (в том числе и психической деятельности) условиями существования, создали твердый естественно-научный фундамент для перестройки медицины и психологии на

научных началах. Открытия И. П. Павлова в области высшей нервной деятельности являются естественно-научной основой материалистического мировоззрения, грозным оружием идеологической борьбы со всеми проявлениями идеализма.

В подлинно материалистическом учении И. П. Павлова детский психиатр находит пути борьбы с различными ошибочными теориями этиологии и патогенеза психических заболеваний.

Анализируя ошибки в области детской психиатрии, имевшие место при решении проблемы неврозов и реактивных состояний, мы указали, что эти ошибки зиждятся на реакционных теориях психофизического параллелизма, грубого противопоставления телесного и психического.

На основе материалистического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности проблема взаимоотношения психического и телесного разрешается с позиций материалистического монизма.

Несостоятельность морфологического узколокалистического направления была также доказана И. П. Павловым в его концепции о динамической локализации функций в мозговой коре.

Несмотря на то, что морфологическим данным — конструкции головного мозга — И. П. Павлов придавал большое значение и признавал специфичность морфологического строения мозговых структур в различных областях головного мозга, он не ставил акцента на анатомической топографии. На первый план он выдвигал физиологическую, динамическую топографию, отображающую движение нервных процессов в коре полушарий. Наряду с анатомическими структурами головного мозга, И. П. Павлов выделил новое понятие динамических структур — «функциональные объединения» — отдельных физиологических центров и систем, участвующих в едином рефлекторном акте.

И. П. Павлов устанавливает, что всякая локализация структурно многозначна, что понятие «центр» должно трактоваться не в анатомическом, а в физиологическом смысле слова.

Для правильного понимания патогенеза болезни важно также в каждом конкретном случае учитывать характер корково-подкорковых соотношений. Многие симптомы, обусловленные первичным очагом возбуждения в подкорковой области, иногда обнаруживаются лишь при наличии процессов торможения в коре полушарий. Большое значение всегда следует придавать деятельности второй сигнальной системы, ее взаимодействию с первой, так как в деятельности человека второй сигнальной системе всегда принадлежит руководящая роль.

Анализ физиологических данных необходим и для установления лечебных мероприятий, ибо при одной и той же нозологической форме лечебные мероприятия могут быть различными, в зависимости от физиологического состояния нервной системы больного (главным образом функциональной активности коры больших полушарий) в данный момент.

Использование физиологических данных обогащает клинику и расширяет возможности клинициста познать сущность клинических проявлений болезни. Достижение основной цели психиатра — своевременного распознавания лечения и профилактики психических заболеваний — в значительной степени зависит от того, насколько психиатр будет вооружен различными методами обследования психического и соматического состояния больного. Но прежде всего он должен овладеть клиническим методом изучения болезни, при котором болезненные проявления изучаются как биологическое целое, не статически, а динамически, во всем многообразии их связи с внешней средой, и болезненная симптоматика расценивается не только по внешним проявлениям, но также и по ее генезу и структуре. Иначе говоря, психиатр должен быть хорошим клиницистом.

Термин «клиницист» часто неправильно толкуется. Клиницист — это не только наблюдатель у постели больного, хотя тонкость наблюдения является необходимым условием его работы; он, как и всякий ученый, собирая и описывая факты, изучает условия возникновения и законы их развития.

Но для того, чтобы факты, полученные клиницистом, могли служить для построения подлинно научной клинической дисциплины, необходимо, во-первых, чтобы клинические данные сопоставлялись с материалом объективного патофизиологического обследования больного, во-вторых, чтобы клинические и физиологические факты подвергались дальнейшему анализу и синтезу под углом зрения материалистической теории. При отсутствии этих условий клиническое обследование остается на стадии трубой эмпирики, и клиницист, научно обобщающий свой опыт, всегда рискует потерпеть творческую неудачу.

Чтобы закончить краткий обзор исторического развития детской психиатрии (обзор, который имел своей целью ознакомить только с главными вехами пройденного пути), считаем необходимым обратить внимание еще на одну ошибку детских психиатров, имевшую место на ранних стадиях развития этой дисциплины, — это отрыв детской психиатрии от общей.

Учитывая эту ошибку прошлого, в настоящем курсе лекции мы несколько расширили свой задачи. Не ограничиваясь только изложением клиники и терапии психических заболеваний у детей, мы уделяем большое внимание рассмотрению принципиальных вопросов общей психиатрии — проблеме сущности психических болезней, принципов их группировки и диагностики.

Часть I

ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Лекция 2

ЭВОЛЮЦИОННО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ КОНЦЕПЦИЯ О РАЗВИТИИ БОЛЕЗНИ В ПРИМЕНЕНИИ К ПСИХИАТРИИ

Психиатрия значительно позже других клинических дисциплин оформилась как медицинская дисциплина. В течение столетий шла борьба между представителями материалистического и идеалистического направления по вопросу о том, что такое «психическая болезнь» и каковы закономерности ее развития.

До. сих пор представители идеалистического направления, исходя из дуалистических теорий о взаимоотношении психического и физического, высказывают сомнение по поводу существования объективных закономерностей развития психического заболевания. Последователи феноменологического направления ограничиваются описанием картины психических расстройств, доказывая, что причинно могут объясняться лишь соматические расстройства, тогда как психические симптомы, представляющие собой будто бы «своеобразную сущность», познаются исключительно «психическим путем».

Советские ученые, строящие свою практическую и научную деятельность на основе диалектического материализма, отрицают разрыв между явлением и сущностью. Клиническое изучение болезни в советской психиатрии не есть феноменологическое описание явлений, это подлинный путь научного познания от явления к сущности.

Естественно, что формирование взглядов о сущности психической болезни находилось в тесной зависимости от основных общемедицинских воззрений в данный период. Положительное влияние на развитие психиатрии оказали достигнутые успехи в области изучения анатомии и физиологии мозга: в психиатрии прочно укоренилось положение, что психическое заболевание есть болезнь головного мозга. Хотя этот тезис в дальнейшем подвергся пересмотру (ибо психическое заболевание связано не только с мозговыми нарушениями, но и с расстройством тех или других функций всего организма), все же эти взгляды были в то время прогрессивными, ибо они укрепляли материалистические позиции данной дисциплины.

Несмотря на то, что анатомическое направление в медицине в свое время было передовым, так как представители его

ставили своей целью изучить материальный субстрат различных заболеваний, в том числе и психических, однако рационально объяснить сложную сущность болезненного процесса, исходя только из анатомических данных, оказалось невозможным.

Представление о болезни у большинства авторов было построено на основе господствовавшей в то время теории клеточной патологии Вирхова. Болезнь, по Вирхову, — это нарушение жизнедеятельности отдельных клеточных групп, и все внимание должно быть направлено на изучение местных, анатомических изменений без учета общих расстройств жизнедеятельности организма, роли рефлекторного механизма, значения нервной системы как главного координирующего, объединяющего и регулирующего аппарата, обеспечивающего приспособление организма к постоянно изменяющейся внешней среде. Таким образом, представление о болезни ограничивалось только статикой явлений, динамические факторы — постоянно меняющееся функциональное состояние органа (или системы органов) — игнорировались, не уделялось должного внимания проблеме возникновения и развития болезненного процесса, его изменчивости в зависимости от приспособляемости организма к условиям окружающей среды. Другими словами, понятие о болезни, построенное на основе теории клеточной патологии, было узким и сугубо механистичным.

Против теории клеточной патологии выступали многие из прогрессивных деятелей отечественной и зарубежной медицины Придавая значение морфологическим изменениям — анатомической основе болезни, они все же на первый план выдвинули динамический фактор, постоянно меняющееся функциональное состояние организма, и справедливо утверждали, что морфологическим изменениям в том или другом больном органе всегда предшествует нарушение его функций. Болезнь рассматривалась ими не как местный процесс, а как реакция целостного организма. В противовес принципу клеточной патологии был выдвинут принцип нервизма, подчеркивающий ведущую роль нервной системы в координации и регуляции всех анимальных и вегетативных функций организма в его приспособлении к условиям существования.

Для формирования правильного представления о болезни в отечественной медицине огромное значение имели труды русских физиологов — И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Учение И. М. Сеченова о рефлексах головного мозга и учение И. П. Павлова об условных рефлексах помогло клиницистам глубже понять связь между организмом и окружающей средой и пути приспособления организма к среде.

Выдающийся клиницист С. П. Боткин, взгляды которого складывались под влиянием прогрессивных идей русских философов-материалистов, был убежденным сторонником рефлекторной теории И. М. Сеченова. Работая в контакте с И. П. Павловым, он последовательно проводил в клинике концепцию нервизма и много сделал для внедрения в клинику физиологического эксперимента.

В трудах С. П. Боткина представление о болезни неразрывно связано с ее причиной, а последняя всегда в конечном счете обусловливается внешней средой. Болезнь, по С. П. Боткину, — «это реакция организма на вредно действующее на него влияние внешней среды». Течение болезни есть «проявление жизни в неблагоприятных и вредных для нее условиях». Исходя из эволюционного принципа, подчеркивая огромное значение приспособляемости организма к внешней среде, С. П. Боткин писал, что возникновение болезни зависит не только от воздействия внешней вредности, но и от реактивности организма, от степени его приспособляемости к внешним условиям.

Прогрессивные идеи о болезни и закономерностях ее развития получили творческое развитие в физиологическом учении И. П. Павлова. Основной особенностью исследований И. П. Павлова является то, что они были построены на основе материалистической теории и принципа эволюции. И. П. Павлов рассматривал болезнь как нарушение различных деятельностей организма, ограничивающее возможности его приспособления к изменившимся патогенным воздействиям со стороны внешней среды или внутренних агентов, возникающих в самом организме. Приспособительные и защитные механизмы вырабатываются животными и человеком в процессе эволюционного развития во взаимодействии организма с внешней средой.

Из сказанного о роли физиологических защитных механизмов в патогенезе любого заболевания отнюдь не следует, что нормальная и патологическая реакции идентичны. Болезнь — это качественно новый процесс, нарушающий нормальную жизнедеятельность организма. Хотя физиологические регуляторные механизмы имеют место в любой патологической реакции, все же, в конечном счете, именно недостаточностью регуляторных систем при наличии чрезвычайных условий существования определяется характер данного болезненного состояния. Этим же по существу решается неблагоприятный исход заболеваний.

Таким образом, проблема патогенеза решается с позиций неразрывной связи физиологических и патологических процессов в организме. Доказав, что физиологические защитные и регуляторные механизмы имеют место при любом заболевании, И. П. Павлов тем самым подчеркнул, как важно тщательно диференцировать клинические симптомы по их происхождению: одни из них являются проявлением в собственном смысле патологического процесса, другие служат лишь выражением охранительной, защитной реакции нервной системы. Подчеркивая необходимость разграничения симптомов защиты (как проявление противодействия повреждению) от

признаков самого повреждения, И. П. Павлов одновременно указал на возникающие при этом затруднения, так как в сложной болезненной картине обе эти категории даны в единстве.

Так, например, в группе шизофрении можно выделить различные клинические варианты в зависимости от того, преобладают ли в клинической картине симптомы деструктивного действия или проявления физиологических мер защиты. Среди клинических вариантов первой группы, где преобладают признаки деструкции, чаще можно встретить длительно протекающие формы с постепенно нарастающими изменениями личности больного, более или менее специфичными для шизофрении. Ко второй группе относятся клинические варианты, характеризующиеся острым началом, большой динамичностью и полиморфизмом болезненных проявлений и ремиттирующим течением. В клинической картине этих, форм большое место занимают симптомы физиологических мер защиты в форме онероидных состояний с обильными галлюцинациями и состояния кататонического ступора.

Такие закономерности формирования клинической картины можно отметить и при других болезненных формах. В симптоматике любого заболевания, наряду с проявлениями деструктивного действия болезнетворного агента (симптомы повреждения), более или менее специфичными для данной этиологии, есть и ряд других признаков, не специфичных или мало специфичных для данной болезни, отображающих характер приспособительных, защитных реакций организма.

Данную концепцию о развитии болезни можно назвать «эволюционно-биологической», так как центральное место в ней занимает вопрос о защитных, приспособительных механизмах, направленных на борьбу с болезнетворным агентом. Ею подчеркивается, что процесс приспособления организма к окружающей среде имеет место не только в нормальных, но и в патологических условиях существования организма, создающихся под влиянием болезнетворного воздействия.

Таким образом, всякая болезнь есть общее заболевание организма, хотя в каждом конкретном случае преимущественно поражается болезнетворным агентом тот или другой орган или система органов. Другими словами, в свете эволюционно-биологической Концепции о развитии болезни целое и часть должны быть поняты в их неразрывной связи друг с другом, как диалектическое единство.

В эволюционно-биологической концепции расшифровывается само понятие «целостная реакция». Представители клеточной теории, говоря о целостном организме, понимают под этим замкнутое целое, развивающееся по своим закономерностям вне зависимости от меняющихся влияний окружающей

среды. Основой эволюционно-биологической концепции о болезни является положение о диалектическом единстве организма с внешней средой.

Особенностью эволюционно-биологической концепции о болезни является и то, что она построена на рефлекторной теории патогенеза и принципе нервизма. При изучении местных процессов в их неразрывной связи с общими реакциями организма, естественно, возникает вопрос: что же объединяет организм как единое целое, чем определяется существующая неразрывная связь отдельных его частей. Этот вопрос также разрешается в эволюционном аспекте. Если на низших ступенях развития еще возможно преобладание гормональной регуляторной системы, то по мере восхождения по ступеням филогенетической лестницы все более возрастает роль нервной системы как главного координирующего и регулирующего аппарата.

У человека большое значение приобретает наиболее поздняя в эволюционном отношении форма нейрорегуляции, осуществляемая корой полушарий.

Однако, выступая против защитников гормональной теории, расценивающих гормональную систему как ведущий регуляторный аппарат, И. П. Павлов отнюдь не отрицал значения гормонального фактора для нормальной жизнедеятельности организма. Напротив, он всегда подчеркивал большое значение ферментативных процессов, совершающихся в организме, состояние физико-химических процессов в тканях для правильного функционирования нервной системы.

Эволюционно-биологическая концепция о развитии болезни, ее принципиальное положение о диалектическом единстве физиологического и патологического, о ведущей роли нервной системы в организации защитных, приспособительных механизмов против болезнетворного агента приобретает особое значение для психиатрии, развивавшейся в течение долгих лет в отрыве от биологических дисциплин и соматической медицины.

Хотя уже давно было известно, что психоз это не только церебральное, но и соматическое заболевание, правильного объяснения этому факту не было дано в течение длительного времени. Этот вопрос решался чаще всего на основе идеалистической теории психофизического параллелизма между психическим и телесным. В концепциях отечественных физиологов о двусторонней связи коры и внутренних органов можно найти подлинно материалистическое объяснение данному вопросу.

Исследованиями клиницистов и физиологов была доказана роль патологической интерорецепции в происхождении различных психопатологических синдромов (ипохондрических, галлюцинаторных и бредовых). Велико значение патологиче-

ской интерорецепции в нарушении правильного восприятия собственного тела, в возникновении измененного самоощущения и мироощущения.

Известно также, что степень патогенного влияния расстройства функций внутренних органов на высшую нервную деятельность усиливается в тех случаях, которые характеризуются более глубокими сдвигами во внутренней среде организма. Влияние патологии функций той или другой эндокринной железы на высшую нервную деятельность доказана не только клиническими наблюдениями, но и экспериментальными данными И. П. Павлова и его учеников (опыты с кастрацией и тиреэктомией).

Наряду с этими, в клинических наблюдениях психиатров и невропатологов приводятся данные о нарушении деятельности внутренних органов при заболеваниях головного мозга. При черепно-мозговых травмах часто наблюдались расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного аппарата. Клиника детских неврозов богата примерами, доказывающими, как часто при психической травматизации ребенка нарушение функций внутренних органов служит единственным проявлением болезни.

Благодаря физиологическим и клиническим исследованиям трактовка понятия «болезнь» в современной психиатрии все больше сближается с тем пониманием, которое имеет место в соматической медицине.

Необходимо, однако, подчеркнуть, что понятие «болезнь» и проблема закономерностей ее развития в психиатрической клинике имеет ряд специфических особенностей. Основную причину этих особенностей следует искать в том, что болезненные явления разыгрываются главным образом в головном мозгу — в органе, являющемся наиболее высокодиференцированным и молодым в эволюционном отношении. Этим обстоятельством объясняются и некоторые специфические особенности механизмов возникновения психической болезни и ее развития в организме.

При изучении причины (этиологии) психического заболевания клиницисту всегда приходится учитывать два факта, имеющих противоположное значение для происхождения и предотвращения болезни: 1) повышенную реактивность высших отделов нервной системы в отношении различных воздействий и 2) высокую пластичность, функциональную подвижность нервных процессов в коре полушарий.

О большом значении подвижности нервных процессов для приспособления организма к изменяющимся условиям внешней среды говорят результаты и экспериментальных исследований, и клинических наблюдений.

В работах П. С. Купалова, М Ф. Майорова, С. Д. Каминского и др. путем экспериментов на животных, находящихся на различных ступенях филогенетического развития, было доказано, что 'подвижность нервных процессов относится к числу наиболее молодых в эволюционном отношении функций.

Кора больших полушарий является «реактивнейшим образованием», по выражению И. П. Павлова, тонко реагирующим на раздражители со стороны внешней и внутренней среды (как физиологические, так и патологические); доказательством этому служит тот факт, что при самых разнообразных заболеваниях — инфекциях, интоксикациях, травмах, психогенных воздействиях — всегда имеются те или другие формы нарушения кортикальной динамики.

Особенно ранимыми в отношении различных раздражителей являются наиболее молодые в эволюционном отношении физиологические системы коры больших полушарий. Этим объясняется их преимущественное участие в формировании клинической картины психоза различных форм заболеваний. При недоразвитии высших отделов коры больших полушарий (что имеет место у слабоумных субъектов), при их функциональной незрелости (у детей младшего возраста) клиническая картина заболеваний характеризуется бедностью психопатологических проявлений.

Большая пластичность нервной системы противоположна повышенной реактивности: она способствует предотвращению заболевания.

Не все отделы нервной системы характеризуются одинаковой пластичностью. Низшие отделы нервной системы не обладают в достаточной мере этим свойством, наиболее выражена пластичность молодых в онто- и филогенетическом отношении отделов нервной системы. Безусловные рефлексы являются унаследованными, более стойкими, фиксированными, тогда как условнорефлекторная деятельность коры больших полушарий все время перестраивается. Под влиянием раздражителей внешней среды возникают все новые временные связи. Важно учесть, ибо это имеет большое значение для предупреждения болезненных явлений, что кора больших полушарий обладает способностью перестраивать свою деятельность при наличии очагов поражения в нижележащих отделах головного мозга.

И. В. Давыдовский также обращает внимание на кардинальное отличие физиологической деятельности нервной системы. Сущность этого отличия, по его мнению, «заключается в том, что грубо анатомические или морфологические изменения нервной системы не определяют еще удельного веса и значения возникающих при этом расстройств, ибо нервная система и прежде всего кора головного мозга чрезвычайно устойчива к повреждениям, и компенсация физического выпадения массы в органах нервной системы, особенно в полушариях мозга, исключительно высока»[1]

Большая функциональная подвижность коры больших полушарий, ее способность к быстрой перестройке под влиянием раздражителей внешней среды и изменяющихся внутренних соотношений являются важными приспособительными меха-

---

1 И. В. Давыдовский, Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, Введенского, 1954, стр. 23.

низмами, уравновешивающими организм в изменяющихся условиях окружающей среды; достаточная подвижность нервных процессов в коре полушарий является также одной из важных физиологических мер защиты против болезнетворного воздействия.

Высокой пластичностью высших отделов нервной системы объясняется тот факт, что в психиатрической клинике существует большая группа болезненных состояний, в которых кора больших полушарий анатомически не повреждается, грубых морфологических изменений не обнаруживается при самом тщательном обследовании больного и дело ограничивается лишь динамическими расстройствами высшей нервной деятельности (нарушение взаимодействия основных нервных процессов, их силы и подвижности и взаимной индукции).

Несмотря на то, что нарушения кортикальной динамики всегда наблюдаются при тяжелых инфекциях и интоксикациях (что находит свое отражение в различных нервно-психических расстройствах), выраженные формы психических заболеваний здесь встречаются редко. Даже при вирусных инфекциях, имеющих не только соматотропный, но и невротропный характер, как, например, при вирусном гриппе, настоящие энцефалиты и выраженные психозы наблюдаются редко, тогда как те или другие рудиментарные болезненные проявления со стороны нервной системы, головные боли, расстройство сна, астенические состояния встречаются часто.

Можно предположить, что редкость выраженных форм психоза по сравнению с относительной частотой легких рудиментарных явлений объясняется достаточной функциональной подвижностью коры полушарий, высокой пластичностью нервной системы, способствующей хорошей организации физиологических мер защиты.

Пластичность особенно высока в наиболее молодой в эволюционном отношении второй сигнальной системе, что и делает значительной роль последней (при взаимодействии с первой) в затормаживании различных патологических реакций, даже безусловнорефлекторной природы, и тем самым предотвращает развитие болезни.

Важно также отметить, что внешняя среда и ее роль в возникновении болезни в психиатрии понимаются значительно шире. Понятие «среда» для человека должно расцениваться не столько в плане биологических, сколько общественных условий. Детерминированность физиологических функций социальными факторами в клинике психических заболеваний выступает еще более отчетливо, чем а соматической. Изменение социальной среды, общественных взаимоотношений, трудовой установки человека, его социальной направленности является одним из важных факторов для профилактики и лечения психических заболеваний.

Лучшая защита центральной нервной системы обусловливается также и некоторыми ее анатомическими особенностями (крепкий костный покров, сосудистый и ликворный барьер и ряд других защитных приспособлений).

Если учесть высокую пластичность и большую функциональную подвижность высших отделов нервной системы, то станет понятным, почему условия возникновения психической болезни так сложны и почему при изучении этиологии многих психических заболеваний мы часто обнаруживаем, наряду с основным причинным фактором, определяющим развитие болезни, ряд других патогенных агентов, способствующих возникновению болезни. Действие этих дополнительных факторов часто следует рассматривать как существенное условие, при отсутствии которого данный агент не имел бы такого патогенного значения. Роль этих дополнительных агентов мы видим в том, что они постепенно ослабляют функциональную активность коры и снижают подвижность нервных процессов. Тем самым нарушается пластичность нервной системы, ее защитные свойства.

I. Нарушение функциональной подвижности коры полушарий как одно из условий возникновения психического заболевания

Чтобы сказанное стало яснее, остановимся подробнее на отдельных клинических фактах. Детская клиника особенно богата наблюдениями, подтверждающими значение сниженной функциональной активности коры больших полушарий как существенного условия, способствующего возникновению психического заболевания. Эти наблюдения имеются даже в группе ясных по своей этиологии инфекционных психозов. Мы неоднократно могли отметить, что инфекционные психозы, (гриппозные, малярийные, малярийно-акрихиновые) чаще имеют место у детей с резидуальной церебральной недостаточностью или у перенесших незадолго до этого психическую травму. И, наоборот, у детей, страдающих длительно текущими соматическими заболеваниями, нарушающими корковую реактивность, а также у больных в периоде постинфекционной астении могут возникнуть под влиянием незначительных психогенных факторов длительные реактивные психозы и невротические состояния (страхи, истерические реакции, навязчивые состояния).

Вызывая различные патологические состояния у животных путем перенапряжения раздражительного и тормозного процессов или их сшибки, М. К. Петрова доказала зависимость появления хронических дистрофических процессов на коже от истощенной или функционально ослабленной коры мозга. Такая же зависимость была ею установлена и в отношении новообразовательных процессов. М. К. Петрова регулярно испытывала действие различных канцерогенных веществ на двух группах собак. Первая группа животных была подвергнута неоднократным сшибкам и срывам и приведена таким путем в длительное и тяжелое патологическое состоящие, вторая группа оставалась интактной. У первой группы после двухлетнего

применения канцерогенных веществ было отмечено обильное появление папиллом даже на участках, не подвергавшихся смазыванию, тогда как у контрольных собак применение каменноугольной смолы в течение 3½ лет вызывало лишь явления дерматита, уплотнения и растрескивания кожи.

Доказательством в пользу значения снижения функциональной подвижности коры полушарий как одного из условий возникновения болезни могут служить и те формы психических заболеваний детского возраста, которые всегда возникают на почве церебральной недостаточности. Специфической особенностью этих форм является то, что следы от ранее перенесенных мозговых заболеваний играют большую роль как в возникновении болезни, так и в формировании ее клинической картины. Речь идет чаще всего о поздних психозах, являющихся отдаленными последствиями перенесенных в раннем детстве мозговых инфекций и травм.

В возникновении поздних психозов у этих больных большую роль играет изменение реактивности центральных и периферических рецепторных аппаратов в отношении различных инфекционных, химических и термических раздражителей. А, как известно, в сенсибилизированном по отношению к тому или другому раздражителю организме патологическое состояние возникает при незначительных по своей силе агентах (легкая инфекция, незначительная психическая травма), а иногда и при непатогенных в обычных условиях агентах (например, гормональные сдвиги пубертатного периода).

В группе психических расстройств, являющихся отдаленными последствиями ранее перенесенных заболеваний, есть также формы, клинически ни в чем не проявляющиеся в течение длительного времени. Однако при таком кажущемся благополучии все же нередко имеют место какие-то следы в форме патологических очагов застойного возбуждения в коре или подкорковой области. В подобных случаях новые раздражители, индиферентные для здоровой нервной системы, могут активизировать «эти больные пункты». Таким образом, вновь возникают болезненные состояния — рецидивы болезни. В клинике детских психических заболеваний рецидивы чаще наступают по механизмам патологически упрочившейся условной связи. Роль патологического условного рефлекса в происхождении патологических состояний у детей (страхов, сумеречных состояний, эпилептических припадков) до настоящего времени еще недостаточно оценена, ибо условным, индиферентным раздражителем могут служить самые разнообразные агенты, с трудом учитывающиеся.

В исследованиях И. П. Павлова и его учеников много внимания уделено проблеме локальных нарушений подвижности нервных процессов в коре больших полушарий или подкорковой области в форме очагов

застойного инертного возбуждения (или торможения) — так называемых «больных пунктов» с повышенным тонусом. И. П. Павлов не отрицает, что очаги инертного возбуждения могут в отдельных случаях возникнуть в связи с остаточными явлениями перенесенных инфекций и травм мозга, но он подчеркивает, что в большей части случаев эти пункты следует понимать не в анатомическом, ,а в физиологическом плане.

Для объяснения этих форм следует привлечь и учение А. А. Ухтомского о доминанте. Он пишет, что под влиянием различных факторов (под влиянием внутренних гормонов организма или под рефлекторным влиянием извне) в нервиюй системе образуются очаги повышенной возбудимости, которые именно в силу своей повышенной возбудимости будут облегченным образом реагировать на самые разнообразные и отдаленные раздражения, прилагающиеся к организму. Инерция доминанты, пишет он, сказывается в том, что, однажды возникнув в организме, она имеет тенденцию устойчиво в нем пребывать и возобновляться по весьма простым поводам. След однажды пережитой доминанты, а то и вся доминанта, может быть вызван вновь, как только возобновится хотя бы частично раздражитель, ставший для нее адекватным.

Клинические и патофизиологические особенности этих форм еще мало изучены, но имеющихся на настоящее время наблюдений достаточно, чтобы сказать, что следы прошлых заболеваний оказывают влияние на возникновение и исход текущей болезни. Поэтому так важен исторический подход к изучению болезненных явлений.

Кроме того, клинические наблюдения наглядно показывают, как под влиянием внешних вредностей постепенно меняется реактивность высших отделов нервной системы и создается то «приобретенное предрасположение» к болезни, которое часто неправильно трактуется как проявление патологической наследственности.

О значении следов от предыдущих патогенных раздражителей для возникновения последующих психических расстройств говорят и другие наблюдения детской клиники. На основе этих наблюдений устанавливается, что в случаях с патологической инертностью раздражительного или тормозного процесса при нарушении функциональной подвижности коры больших полушарий однажды возникшие функциональные и структурные нарушения легко приобретают характер устойчивого и даже прогрессирующего страдания.

В этом плане представляет интерес вопрос (поднятый И. П. Павловым) об отдаленных причинах, начинающих действовать задолго до обнаружения клинических проявлений болезни. При этом речь идет уже не только о патологических обратимых реакциях, не только о рецидиве ранее бывших психических расстройств, но и о прогрессирующем болезненном процессе с большей или меньшей прогредиентностью. Примером такой формы заболевания, возникающего под влиянием отдаленных причин, может служить эпилепсия. Различные инфекции и травмы центральной нервной системы, являющиеся наиболее частой причиной эпилепсии, действуют задолго до

первых проявлений болезни. В течение этого периода так называемой «клинической латентности» усиливаются процессы застойного возбуждения в «больном пункте» с повышенным тонусом, происходит постепенная перестройка всей кортикальной динамики, нарастает и инертность нервных процессов. Наряду с этим, имеет место расстройство внутримозгового крово- и ликворообращения, нарушение вегетативно-обменных функций, страдает мозговой метаболизм. Морфологические изменения (прогрессирующее разрастание глии) возникают лишь в дальнейшем. В этих прогрессирующих заболеваниях большое значение приобретает нарушение трофических функций нервной системы, наличие нервнодистрофических процессов.

Из приведенных клинических данных отнюдь не следует, что возникновение психической болезни зависит лишь от степени снижения функциональной активности коры больших полушарий. Причину психического заболевания всегда следует искать в воздействии патогенных агентов из внешней (или внутренней) среды. Но психическое заболевание возникает лишь тогда, когда вредоносное воздействие достигает достаточной силы или большой длительности или когда физиологические меры защиты очень слабы в связи с дезорганизацией корковой деятельности (под влиянием ранее перенесенных болезней).

II. Влияние сниженной функциональной подвижности коры полушарий на механизм развития болезни (патогенез)

Особенности приспособительных, защитных реакций организма, его нервной системы должны быть учтены не только при изучении условий возникновения болезни, но и при анализе механизмов ее развития в организме (т. е. патогенеза болезни). Проблема патогенеза болезни в психиатрической клинике является очень сложной. Нередко корни этой сложности следует искать в том, что основной ареной, на которой развертываются болезненные механизмы, является головной мозг — тот аппарат, который должен координировать деятельность различных регуляторных механизмов (как нервных, так и гуморальных). Отсюда понятно, почему при длительном психическом заболевании, когда резко выражена дезорганизация корковой деятельности и снижена сила и подвижность нервных процессов, когда значительно падает функциональное состояние нервнорегуляторного аппарата, многие физиологические механизмы, носившие вначале приспособительный характер, в дальнейшем теряют свои защитные свойства.

Так, например, приспособительные реакции со стороны внутренних органов носят вначале характер физиологических

мер защиты. Из отдельных адаптирующих систем наибольшее значение приобретает сердечно-сосудистый аппарат. В начальной стадии психического заболевания, особенно при остром его начале, нередко можно обнаружить те или другие изменения со стороны кровяного давления, частоты сердцебиений, их ритма (наиболее резко выражены они при кататонической форме). Однако, по мере того как меняется характер болезни, особенно при затяжном ее течении, эти же изменения со стороны сосудистой системы нередко теряют защитный характер и могут сами по себе стать источником возникновения новых патологических явлений.

Расстройства сердечно-сосудистой деятельности, падение кровяного давления усугубляют состояние мозговой гипоксемии и еще больше снижают функциональную активность коры полушарий. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта являются также источником патологических интероцептивцых раздражителей, создающих очаги застойного возбуждения в коре полушарий и подкорковой области.

При дезорганизации деятельности головного мозга, при несовершенстве нейрорегуляции могут возникнуть также и нарушения обмена, функций печени и эндокринных желез. Появление признаков эндокринной дисфункции следует рассматривать как серьезный момент, осложняющий дальнейшее течение болезни.

В тех случаях, когда психическое заболевание характеризуется все нарастающей инертностью нервных процессов, и, другие формы приспособительных реакций могут потерять свои защитные свойства.

Так, известно, что кататонический ступор, развившийся в остром периоде болезни или при ремиттирующих формах заболевания, принимает благоприятное течение. Большое значение как физиологической меры защиты в этих формах имеет механизм охранительного торможения. Однако при кататоническом статусе, развившемся через длительный срок болезни, когда снижена функциональная активность коры и более или менее резко нарушена подвижность нервных процессов, корковое торможение в этих случаях принимает застойный характер.

Так, при затяжном кататоническом статусе снижается сосудистый тонус, нарушается ритмичность секреторных процессов, расстраивается ликворообращение. Создаются условия для возникновения сосудистых застойных явлений и нарушения питания мозговых клеток, снижение окислительно-восстановительного потенциала. Болезненные явления, связанные с резкой инертностью нервных процессов, труднее поддаются терапевтическому воздействию и требуют более массивного и длительного лечения.

III. Нозологический принцип группировки болезней в свете эволюционной биологической концепции о развитии болезни

В психиатрии решение проблемы классификации болезней всегда встречало больше затруднений, чем в других медицинских дисциплинах. Еще в XVIII в. классификация психических болезней представляла собой простое перечисление отдельных симптомов. Симптоматический принцип группировки психозов сохранился и в XIX в. Лишь в конце прошлого века была построена классификация психических болезней на основе нозологического принципа. В основу этой классификации легло то положение, что в психиатрии, как и в соматической медицине, существуют самостоятельные болезненные единицы, различие которых заключается в том, что каждая из них обусловливается определенным патологическим процессом, имеющим свою причину и свой болезненный субстрат. Начало нозологического направления в психиатрии следует рассматривать как шаг вперед, как прогресс психиатрической науки. Основным преимуществом нозологической концепции являлось то, что она подчеркнула значение самого понятия «процесс», выдвинула при объяснении причин многообразия клинической картины психоза, вместо статического, динамический критерий «течения» болезни. (Классификация психозов Крепелина.)

Основоположником нозологической классификации в отечественной психиатрии является С. С. Корсаков. Эта классификация получила большое распространение как в отечественной психиатрии, так и в зарубежных странах. Однако еще и в настоящее время некоторые психиатры высказывают сомнения в правильности нозологического принципа деления психических заболеваний. Так, например, одни из них не считают возможным рассматривать эпилепсию и шизофрению как единую нозологическую единицу, другие утверждают, что искание болезненных единиц, однородных по этиологии и патогенезу, представляет собой не что иное, как погоню за «фантомом», что в психиатрии можно выделить лишь только типы болезней, только ведущие синдромы (синдромологический критерий).

Вопрос о принципе группировки болезней, (нозологическом или синдромологическом) также должен быть пересмотрен с позиций павловской теории нервизма и его эволюционно-биологической концепции о развитии болезни. Разрешение этого вопроса тесно связано с проблемой специфичности действия этиологического фактора.

При решении проблемы специфичности действия патогенного агента И. П. Павлов на первый план выдвинул вопрос о роли нервной рецепции в возникновении патологического процесса. Он обратил внимание на то, что периферические окончания чувствительных нервов, являющиеся исходным пунктом

рефлекторного акта, проявляют известную специфичность в отношении разных раздражителей внешней среды и внутреннего мира организма.

Другими словами, действие того или другого агента рассматривается как нервнорефлекторный акт с более или менее специфическим для данного агента конечным эффектом.

Проблема специфичности реакции нервнорецепторных приборов на различные патогенные раздражители требует еще дальнейшего изучения. Психиатру важно знать, что реактивность и возбудимость неодинаковы в различных отделах головного мозга (в сером и белом веществе мозга и в различных слоях полушарий коры). Эти различия могут в известной степени объяснить избирательность поражения при той или другой форме психического заболевания, наличие характерного для него исходного пункта поражения, а иногда и качественные особенности патологического процесса. Так, хорошо известна различная реактивность отдельных частей нервной системы на кислородное голодание и большие потери крови. В основе этой неравнозначности отдельных образований нервной системы лежат и специфические особенности мозгового кровообращения в разных отделах, и характер мозгового метаболизма, сложные энзимо-химические реакции, гисто-химические процессы.

Дальнейшее изучение всех этих сложных вопросов поможет клиницисту патофизиологически обосновать ту неразрывную связь этиологии и патогенеза, которая вскрывается нередко клиническими и патологоанатомическими данными.

Также и сложность проблемы соотношений этиологии и патогенеза болезни, и основные причины этой сложности становятся более понятными, если исходить из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни, выдвигающей на первый план роль защитных и приспособительных реакции организма.

В свете этой концепции эффект воздействия того или другого патогенного агента и степень его специфичности нельзя правильно оценить без учета индивидуальных особенностей реагирующего субъекта (типа его нервной деятельности, возраста, исходного функционального состояния организма — состояния его нервной системы). В этом заключается глубокое различие между научными воззрениями И. П. Павлова в области этиологии и упрощенным монокаузализмом, учитывающим только патогенный агент и не принимающим во внимание пути реализации данной вредности в конкретных условиях данного организма.

Подчеркивая ведущую роль внешних вредностей в возникновении болезней, И. П. Павлов считал, что нельзя ограничиваться установлением первоначальной причины, надо тщательно изучать еще те условия, при которых эта причина оказывает

свое патогенное действие. Строго разграничивая понятия «причина» и «условия», он все же указывал, что и «обычные условия» при усилении их действия, при уменьшении резистентности организма могут стать причиной болезненных явлений. Один и тот же раздражитель может оказаться «чрезвычайным» для одного субъекта и «безвредным» для другого. Более того, степень патогенной значимости этиологического фактора у одного и того же субъекта может быть различной в разное время, в зависимости от исходного функционального состояния его организма — функциональной подвижности его нервной системы в данный момент.

Эти положения в дальнейшем будут нами иллюстрированы примерами из клинических наблюдений в области детской психиатрии (более подробно они приводятся в следующей лекции).

Все сказанное можно обобщить следующим образом: сложный патогенез болезни определяется не только особенностями болезнетворной причины (качеством, силой и длительностью его воздействия), но и индивидуальными свойствами данного организма (реактивность нервной системы, характер защитных механизмов).

Таким образом, в эволюционно-биологической концепции о развитии болезни клиницист находит обоснование двух различных и в то же время взаимно связанных положений: первым подчеркивается детерминирующая роль внешнего фактора в происхождении болезни и специфичность его действия; вторым устанавливается диалектическое единство внешнего (качество патогенного воздействия) и внутреннего (индивидуальной реактивности организма) факторов в картине болезни. Нозологическая природа болезни определяется внешним и внутренним факторами: этиологией и патогенезом болезни.

Из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни вытекает еще и третье положение. Если рассматривать болезнь как нарушение приспособления организма к воздействию патогенных агентов окружающей среды, то становится ясным, что в тех случаях, когда вредоносное воздействие падает на патологически измененную почву, когда приспособительные механизмы недостаточны, значительно видоизменяется и характер болезненных явлений. При несовершенстве нервнорегуляторных механизмов патогенез болезни может приобретать ряд новых, не специфических для данной этиологии особенностей.

В этих условиях патологически измененной почвы соотношение между особенностями патогенного агента (этиологией) и механизмом его развития (патогенезом болезни) становится более сложным и трудным для клинического анализа. Ибо незначительные патогенные агенты, иногда даже малые, индиферентные раздражители, могут вызвать тяжелые расстройства.

Понятие «патологически измененная почва» (выдвинутое в свое время И. П. Павловым) неправильно трактовалось некоторыми психиатрами в свете идеалистических теорий как «унаследованная конституция». Ими не принимается во внимание, что, наряду с наследственными данными, в возникновении конституциональных свойств организма большую роль играют и внешние факторы. Исходя из эволюционного принципа, можно сказать, что всякое патогенное воздействие на ранних стадиях развития нервной системы нарушает ее дальнейший онтогенез, меняет тип реакции на раздражители. Если эта перестройка типа реагирования нервной системы идет в патологическом направлении и снижает ее приспособительные функции, то создается так называемое «приобретенное предрасположение» к заболеванию. Как показывают наблюдения детской клиники (где имеются более подробные анамнестические сведения о больных, чем в клинике взрослых), это приобретенное предрасположение является важным фактором, способствующим возникновению различных форм психических заболеваний из числа тех, которые рассматривались как наследственные.

В этих формах, возникших на неполноценной почве (независимо от того, какого происхождения эта неполноценность, — наследственная, приобретенная во внутриутробном периоде или на ранних этапах постнатального развития), патогенез болезни может приобретать ряд новых неспецифических для данной этиологии особенностей, ибо в патогенез болезни включается ряд новых звеньев, отображающих главным образом патологический тип реакции нервной системы на раздражители: ранимость, «хрупкость», «ломкость» тех или других физиологических систем. Патогенетическая структура болезненного процесса в этих формах осложняется еще и тем обстоятельством, что при снижении функциональной активности коры больших полушарий нарушаются ее трофические функции, расстраиваются вегетативные обменные процессы, изменяется внутренняя среда организма.

Создаются условия для развития нервнодистрофических процессов.

Все три положения, вытекающие из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни, имеют большое значение для рассмотрения проблемы классификации болезней. Первые два положения, устанавливающие специфичность действия патогенного агента и диалектическое единство этиологии и патогенеза болезни, могут служить теоретической основой для создания нозологической классификации. Большое значение имеет и третье положение, которое подчеркивает, что при снижении функциональной активности коры, при нарушении уравновешенности и подвижности нервных процессов в коре полушарий, при ослаблении приспособительных функций нервной системы соотношение между этиологией и патогенезом становится более сложным. Зная об этом, клиницист лучше поймет, почему в отдельных случаях так трудно установить специфические патогенные факторы для той или другой болезненной формы, и скорее найдет пути для разрешения этих трудностей.

Последовательное проведение нозологического принципа при группировке психических заболеваний следует рассматривать как прогресс психиатрической науки и практики. В синдромологической концепции отображены реакционные идеи метафизического представления о болезни, выдвигающие на

первый план статику отдельных синдромов и не учитывающие тип течения болезни (острота начала и темп ее дальнейшего течения).

В свете нозологической классификации, построенной на основе эволюционно-биологической концепции, каждая болезнь рассматривается как динамическое явление, как постоянное взаимодействие больного организма с внешней средой. Подчеркивается, что каждый болезненный процесс имеет свою функциональную стадию развития, когда преобладают защитные механизмы, только на последующих этапах болезни деструктивные явления становятся преобладающими и могут приобрести более стойкий, необратимый характер в виде морфологических, структурных нарушений. Поэтому так важно раннее распознавание болезни и своевременное ее лечение.

Такое материалистическое понимание основы болезни помогает врачу в его клинической, лечебной и профилактической деятельности, ибо, изучая изменчивость картины болезни, в зависимости от влияния среды, отвергая фатальность наследственного фактора, психиатр, естественно, должен быть более активным и целенаправленным в борьбе с психической заболеваемостью. Он будет уделять больше внимания роли инфекций, интоксикаций, травм в происхождении психозов. Марксистское понимание личности как продукта общественно-трудовой деятельности направляет особое внимание психиатров на значение творческой активности личности, на роль трудовой общественной направленности как фактора, мобилизующего потенциальные возможности психически больного человека.

Принимая во внимание то обстоятельство, что лишь часть приспособительных реакций ребенка является врожденной, а большинство из них постепенно создается в процессе взаимодействия организма (его нервной системы) с внешней средой, учитывая, что основные защитные механизмы в борьбе с болезнями формируются в детском возрасте, психиатр дол-жен поставить в центре своей профилактической деятельности борьбу за нервно-психическое здоровье ребенка. Эта профилактическая работа должна начинаться очень рано (с периода беременности, родов матери) и проводиться совместно с врачами различных специальностей (акушеры, педиатры, гигиенисты) и педагогами. Каждый психиатр, независимо от того, работает ли он в области детской или общей психиатрии, должен твердо помнить, что правильная постановка детской психиатрии есть один из важных путей профилактики психической заболеваемости взрослого населения.

Лекция 3

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Точность диагноза зависит не только от специальных знаний врача, его опыта и искусства, — она немыслима без серьезной теоретической и методологической основы.

В психиатрии еще более ясно, чем в других клинических дисциплинах, видно, что в самом обосновании принципов психиатрической диагностики отображается философское мировоззрение врача. Не случайно, что психиатры, защищающие идеалистические теории, не допускают возможности нозологического диагноза в психиатрии. Отрицая причинную обусловленность психических расстройств, представители идеалистического направления неизбежно приходят к выводу, что основой диагностики в психиатрии является не подлинно научное познание явлений, а «инстинктивное чувствование», «интуиция».

Клиницист, строящий свою научную и практическую деятельность на основе диалектического материализма, ставит себе задачу не только тщательно описать клиническую картину болезни, но и установить внутренние связи между отдельными болезненными явлениями и вскрыть причины, определяющие их возникновение и развитие. Таким образом, диагностика становится не только искусством, основанным на знании и опыте, но научной дисциплиной, объясняющей закономерности развития болезни.

Рассматривая диагностику как важную практическую и научную проблему, мы считали нужным посвятить ей специальную лекцию, в основу которой были положены выводы предыдущей лекции по вопросу применения в психиатрии эволюционно-биологической концепции о развитии болезни.

Напомним, что формирование клинической картины болезни зависит не только от особенностей этиологического фактора (качество болезнетворного агента — сила, острота и темп его воздействия), но и от патогенеза болезни — от того, каковы механизмы развития болезненных явлений в конкретных условиях данного организма. Особенности патогенеза болезни всегда тесно связаны с индивидуальными свойствами орга-

низма — его нервной системы, характером его приспособительных и защитных реакций.

Следовательно, в своей сложной деятельности врач никогда не ограничивается установлением причины болезни. Он идет дальше — к выяснению патогенетического диагноза: он изучает механизмы развития патогенного агента в организме данного больного («диагноз больного» — по С. П. Боткину). При распознавании формы заболевания и его патогенеза врач всегда строит предположение о характере патологического процесса, лежащего в основе болезни, его морфологических особенностях, его распространении в тех или других органах. Но из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни явствует необходимость разрешения еще более сложной задачи, а именно: распознать на основе клинических и экспериментальных данных функциональное состояние данного больного органа или, вернее, данной физиологической системы.

Вопросы функциональной диагностики приобретают особое значение в психиатрии, так как в формировании клинической картины психоза ведущую роль играют функционально-динамические расстройства высшей нервной деятельности. Поэтому психиатры, не отрицая ни в коей мере роли морфологических данных, все же на первый план ставят функциональные данные и большое внимание уделяют изучению степени функциональной сохранности психической деятельности больного, его приспособляемости к условиям внешней среды.

Таким образом, диагноз будет содержать и прогностические указания, ибо подробный клинический анализ картины болезни, устанавливает не только что утрачено, но и что уцелело. Такой подход к диагнозу является особенно важным в отношении психических заболеваний, где наблюдается сравнительно много длительно протекающих форм и где правильное трудоустройство больного всегда влияет на течение болезни, а в отдельных случаях является главным лечебным фактором. Это положение прежде всего относится к больным детям, у которых компенсаторные возможности значительно шире, благодаря большей пластичности их нервной системы.

Хотя деление диагностического процесса на два этапа (диагноз причины болезни и патогенетический диагноз) является сугубо схематичным (так как фактически они неотделимы друг от друга), мы для удобства изложения остановимся на каждом из них отдельно, отметив, какие трудности могут встретиться врачу-психиатру на каждом из этих этапов и каковы пути преодоления этих трудностей.

Установление причины заболевания

Следует отметить, что установление причины болезни в клинике психических заболеваний представляет значительно

больше затруднений, чем в других клинических дисциплинах соматической медицины. Это объясняется тем, что причины многих психических заболеваний еще не известны.

Возникновение того или другого заболевания всегда связано с вредоносным воздействием со стороны внешней или внутренней среды организма. Характер клинических проявлений болезни зависит от качественных особенностей патогенного агента, его интенсивности, остроты и темпа воздействия. Однако патогенную значимость того или другого агента нельзя понимать метафизически как нечто постоянное, не зависимое от индивидуальных свойств реагирующего субъекта. Один и тот же раздражитель, безвредный для здорового человека, может оказаться патогенным для организма, сенсибилизированного к данному раздражителю. Инфекционный агент может оказаться безвредным в иммунном организме, а при отсутствии иммунитета вызвать тяжелый болезненный процесс. В психическом заболевании этиологические соотношения чрезвычайно сложны, так как основные болезненные расстройства развертываются в головном мозгу — в его наиболее диференцированных и молодых в эволюционном отношении отделах, отличающихся высокой пластичностью и хорошо развитыми защитными механизмами (на это было указано в предыдущей лекции). Отсюда следует важный для практики вывод: при установлении причины заболевания психиатр всегда должен помнить, что степень патогенной значимости одного и того же агента находится в тесной зависимости от функционального состояния организма реагирующего субъекта, прежде всего от функциональной подвижности коры больших полушарий в момент воздействия вредности.

В повседневной практике нередко наблюдаются случаи, когда незначительные патогенные агенты приводят к серьезному психическому расстройству. Эти случаи могут представить большие затруднения в отношении установления этиологии заболевания. Однако трудности было бы легче преодолеть, если бы врач принял во внимание приведенное выше положение, подчеркивающее, что одним из важнейших условий патогенного действия того или другого фактора является физиологическое состояние организма в данный момент и прежде всего функциональная подвижность коры головного мозга.

Приведем следующий пример.

Мальчик 16 лет. Поступил в клинику после ссоры с товарищами, которые смеялись над ним, шутили по поводу его маленького роста. После этой ссоры в течение 3 дней больной плохо спал, был тревожен, испытывал страхи, высказывал идеи преследования и виновности, обнаруживал галлюцинации угрожающего содержания.

Больной родился недоношенным (8-месячным). Мать во время беременности перенесла инфекционное заболевание (малярия?). Мальчик развивался с опозданием, ходить и говорить стал после 2 лет. Уже с дошкольного возраста отмечалась отсталость в росте. В школу поступил

9 лет. Несмотря на старательность и прилежание, успеваемость плохая. Не закончив школу, стал обучаться слесарному ремеслу. По характеру всегда был робким, застенчивым, астеничным, сензитивным, тяжело переживал свои неудачи в школе, часто плакал, испытывал обиду и огорчение при всяком напоминании товарищей об его маленьком росте. Незадолго до настоящего заболевания перенес тяжелый колит, после которого сильно убавил в весе.

Больной доступен, охотно рассказывает о себе, обнаруживая невысокий интеллект. Временами нарастает тревога; больной становится напряженным, отказывается от еды, не отвечает на вопросы, а вместе с тем стремится быть ближе к персоналу, у которого он как бы ищет помощи. В эти периоды усиливаются галлюцинаторные переживания, мальчик высказывает бредовые идеи преследования и самообвинения. Иногда, наряду с тревогой, возникает и двигательное возбуждение: все время ходит, монотонно причитая, шепчет что-то неясное. Временами вял, лежит неподвижно на кровати, движения замедлены, лицо гипомимично.

В физическом состоянии больного отмечается: резкая отсталость в росте (по типу гипофизарного субнанизма), пониженное питание, бледность кожи и слизистых оболочек. Кисти и стопы цианотичны, холодны и влажны на ощупь. Со стороны внутренних органов грубых отклонений от нормы нет. Нет также патологических симптомов со стороны нервной системы, но резко выражены явления вегетативно-сосудистой лабильности. Лабораторные данные свидетельствуют об анемии гипохромного типа. В составе ликвора и мочи отклонений от нормы не обнаружено.

Такое состояние с незначительными колебаниями длилось в течение 2 месяцев. Постепенно больной успокоился, сблизился с детским коллективом, стал интересоваться окружающей обстановкой. Сон, аппетит улучшились. После 3-месячного пребывания в клинике мальчик был выписан в состоянии некоторой астении. По катамнестическим данным, он в дальнейшем постепенно поправился и возвратился к обычной работе. Диагноз: реактивный психоз с депрессивно-бредовым синдромом (у инфантильного субъекта с невысоким интеллектом и явлениями соматического истощения).

Установление причины заболевания у данного больного может представить затруднения, так как ничтожный повод (ссора с товарищами) нелегко расценивать как причину длительного психоза, наблюдавшегося у больного.

Анализируя анамнестические данные, мы отметили следующие моменты, объясняющие особенности этиологических отношений в данном случае.

1. Для понимания условий, способствующих возникновению затяжной психогенной реакции у нашего больного, большое значение имеет тот факт, что еще до последней психической травмы (ссора с товарищами) он часто испытывал подобные же огорчения и обиды. Следовательно, в данном случае речь идет не об единичной психической травме, а о повторных, длительно действующих травмирующих факторах, связанных с конфликтным переживанием, тяжелым гнетущим аффектом, чувством собственной недостаточности.

Патогенное действие длительной психической травматизации в настоящее время уже доказано как клиническими, так и экспериментальными исследованиями.

Об этом писал ряд советских психиатров, наблюдавших затяжные психогенные депрессивно-бредовые состояния в годы

Великой Отечественной войны (Е. К. Краснушкин, В. А. Гиляровский, С. Г. Жислин, Г. Е. Сухарева, Т. И. Гольдовская, А. В. Снежневский и др.).

В нашей работе о психогенном типе реакции с депрессивно-бредовым синдромом было обращено внимание на то, что длительное эмоциональное перенапряжение, связанное с тяжелым отрицательным аффектом, снижает функциональную активность коры больших полушарий и нередко приводит к серьезной патологической перестройке вегетативных функций организма. Мы считали возможным провести аналогию между затяжными депрессивно-бредовыми состояниями и острым эмотивным шоком. Полагая, что если в остром эмотивном шоке (где тяжелый аффект действует быстро и внезапно) корковое торможение (и связанные с этим сосудистые и секреторные расстройства) развивается чрезвычайно быстро, то в случаях с длительным воздействием неприятных переживаний эти же нарушения высшей нервной деятельности и регуляции вегетативных функций происходят чрезвычайно медленно я постепенно. Но, в конечном счете, и в этих затяжных формах психогений имеется снижение функциональной активности коры головного мозга и нарушение ее трофических функций, приводящее в отдельных случаях к соматическому истощению. Такие случая «психогенных дистрофий» имеют место чаще у астенических субъектов и пожилых людей с недостаточной подвижностью нервных процессов в коре полушарий.

2. Немалое значение для понимания условий, способствовавших возникновению патологической реакции в приведенном случае, имеет то обстоятельство, что мальчик незадолго до настоящего психического заболевания перенес тяжелый колит, приведший к значительному соматическому истощению и психической астении. Значение длительных желудочно-кишечных заболеваний в возникновении астенических состояний было доказано в ряде исследований советских авторов (М. З. Каплинский, А. В. Снежневский, И. Г. Равкин и др.). Патофизиологическая сущность такой астении лучше всего может быть объяснена как изменение возбудимости и функциональной подвижности коры головного мозга под влиянием токсических и аутоинтоксикационных веществ.

3. При учете условий, повлиявших на возникновение психических нарушений у нашего больного, большое внимание должно быть уделено его индивидуальным особенностям. По своему характеру (робость, боязливость, застенчивость) больной может рассматриваться как представитель слабого типа. А как известно, основной особенностью слабого типа высшей нервной деятельности (по И. П. Павлову) является быстрая истощаемость корковых клеток (особенно при действии сильных или длительных раздражителей). С этим связана повышенная тормозимость представителей данного типа, низкий функциональный предел работоспособности корковых клеток с быстрым развитием тормозного процесса в коре и гипноидных фазовых состояний.

4. Важное значение для понимания природы данной реакции имеют и особенности соматического склада

больного — его эндокринная недостаточность в форме гипофизарного субнанизма.

Исследование высшей нервной деятельности у кастратов обнаружило резкие изменения условнорефлекторной деятельности, проявляющиеся главным образом в недостаточности активного внутреннего торможения. Причем эти нарушения высшей нервной деятельности не одинаковы у собак сильного и слабого типа нервной системы. В то время как у первых эти нарушения, резко выраженные в первые месяцы, затем постепенно сглаживаются, у представителей слабого типа они продолжаются в течение многих месяцев и лет. Наш больной относится к слабому типу нервной деятельности. Его слабая функциональная активность мозговой коры еще более снижается в связи с эндокринной недостаточностью. Малая подвижность психических процессов (ограниченный интеллект) еще более усугубляет его недостаточность и снижает способность приспосабливаться к меняющимся условиям окружающей среды.

Таким образом, анализ данных о прошлом больного, изучение индивидуальных особенностей его психического и соматического склада говорят о сниженной функциональной активности коры полушарий у нашего больного, низком пределе ее выносливости к различным раздражителям. В этом следует видеть одну из основных причин серьезных и длительных психических нарушений, наступавших в результате действия незначительной вредности.

С такими же случаями можно встретиться и в клинике психических заболеваний зрелого возраста. Более часты они в возрасте обратного развития, особенно в клинике инволюционных психозов, когда вследствие нарушения подвижности нервных процессов и изменения вегетативно-сосудистой реактивности незначительные психогенные и соматогенные факторы могут привести к затяжным психозам. Во всех этих случаях правильное решение вопроса о причине заболевания возможно лишь при учете функционального состояния организма вообще и головного мозга в частности в момент воздействия вредности.

Приведенный клинический пример доказывает необходимость изучения всех условий возникновения психического заболевания. Нередко для возникновения болезни, наряду с основным причинным фактором, определяющим ее развитие, требуется еще ряд других предрасполагающих агентов, снижающих постепенно функциональную подвижность коры полушарий и ее защитные реакции.

Если началу заболевания предшествует не один, а несколько вредоносных агентов, установить причину заболевания представляется, конечно, трудным. Однако и эта задача выполнима, если тщательно изучить клинические проявления болезни, учитывая не только их статику, но и динамику, и при анализе клинических данных помнить, что картина *настоящего состояния больного зависит от всей истории его развития и условий окружающей среды*.

Приведем следующий пример.

Девочка 12 лет. Родилась преждевременно (на VIII месяце беременности), но в дальнейшем развивалась правильно. До 3 лет перенесла ряд инфекций: корь, ветряную оспу, эпидемический паротит, частые ангины и гриппы. В 6-летнем возрасте болела брюшным тифом в тяжелой форме. После тифа появились головные боли, ночные страхи и снохождение, резкая вегетативная сосудистая неустойчивость (плохо переносила жару, духоту, холод). По характеру стала более плаксивой, тревожной, мнительной. В 10-летнем возрасте перенесла приступ суставного ревматизма.

За 2 недели до поступления в нашу клинику заболела ангиной: высокая температура (38°) держалась 5 дней. В течение этой болезни жаловалась на сердцебиение, головные боли. После падения температуры головные боли продолжались и обострились ночные страхи: девочка испытывала чувство страха в темноте, в одиночестве, отказывалась спать одна в комнате.

Начало настоящего заболевания мать больной связывает с рассказом соседа в присутствии девочки о своей психической болезни, неправильном поведении других больных в психиатрической больнице. Девочка слушала рассказ с большим вниманием и в тот же вечер стала тревожной, плаксивой, высказывала опасения, что скоро сойдет с ума, останется «дурочкой» и никогда не сможет учиться в школе. В эту ночь плохо спала. В течение последующих 3 дней мысль о возможности заболеть психической болезнью появлялась у девочки приступами и сопровождалась тоскливым настроением. Приступы страха и тревоги постепенно учащались, становились более длительными, в связи с чем больная была направлена в клинику.

При обследовании в клинике со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Лабораторные данные: формула крови, РОЭ, спинномозговая жидкость, моча — без отклонений от нормы. Со стороны анимальной нервной системы патологических признаков не отмечено. Вегетативная нервная система: блеск глаз, усиленные вазомоторные реакции, покраснение пятнами, потливость, акроцианоз. Температура нормальная.

Психическое состояние при наступлении: несколько подавлена, тревожна, беспокоится о своем здоровье. Жалуется, что в течение последних нескольких дней временами возникает мысль, что она сойдет с ума. Вначале борется с этой мыслью, затем больную охватывает чувство страха и тоски. Впервые такая мысль появилась после рассказа соседа о психических больных. Подтверждает, что всегда была мнительной и тревожной. Однажды летом во время сбора лечебных растений по заданию педагога у нее вдруг появилась мысль, что эти растения могут принести ей вред. С этой мыслью быстро рассталась. Жалуется на головные боли и повышенную утомляемость во время занятий.

В течение первого месяца состояние больной колеблется: то спокойна, оживленна, то подавлена, тревожна, беспокоится о своем здоровье, не верит в возможность выздоровления. В школьных занятиях и при психологическом эксперименте проявляет повышенную утомляемость. Приступы навязчивого страха заболеть наблюдаются чаще в вечерние часы, сопровождаются тоскливым настроением. В дальнейшем эти состояния отмечались все реже и в течение последнего месяца совершенно прекратились. Девочка стала более бодрой, оживленной. Повысилась умственная работоспособность. Охотно принимает участие в школьных занятиях и детских постановках. Стремится быть больше в детском коллективе, несколько своенравна, упряма, но всегда хорошо учитывает ситуацию. Эмоционально сохранена, привязана к своим близким.

При установлении диагноза в данном случае могут возникнуть два предположения, соответственно двум причинным факторам, предшествовавшим патологическому состоянию

(перенесенная инфекция и психическая травма). Наша задача — выделить ведущий фактор, определяющий развитие клинической картины, и установить, таким образом, нозологическую природу болезни.

Основным в клинической картине является синдром навязчивого страха, возникновение которого непосредственно связано с психогенным фактором (свойственные девочке тревожность и мнительность усилили патогенное действие на больную устрашающего рассказа). Однако, чтобы понять условия возникновения патологической реакции у данной больной, а главное объяснить ее длительность при отсутствии массивного психогенного фактора, необходимо учесть значение второго патогенного агента — инфекционного, так как в момент психической травматизации девочка находилась в болезненном состоянии в связи с только-что перенесенной инфекцией (обострение ревматической инфекции). Предшествовавшее заболеванию воздействие вредностей, повторная ревматическая инфекция изменили физиологическое состояние коры головного мозга, снизили ее защитные функции, повысили ранимость. Тем самым был открыт путь для патологической реакции на психическую травму. Иными словами, наличие второго инфекционного агента в данном случае является не случайным совпадением, а обязательным. Можно предположить, что без его психогенная патологическая реакция не имела бы места.

Большое значение в патогенезе реакции имеет и третий момент — индивидуальные особенности больной: наклонность к длительной фиксации на болезненных переживаниях и ее вегетативно-сосудистая недостаточность. Таким образом, получается комплекс вредностей, последовательно действовавших друг за другом. Психогенный фактор является основной причиной происхождения навязчивого страха. Но решающим условием патогенного действия этой небольшой психической травмы было значительное ослабление функциональной активности коры полушарий под влиянием длительного воздействия инфекционных агентов (ревматическая инфекция).

Следует отметить, что существует ряд неправильных этиологических представлений (исторически сложившихся), мешающих иногда врачу точно установить причину заболевания. К ним относится прежде всего мнение, что проявление болезни всегда по времени совпадает с действием патологического агента. Между тем факт запаздывания начала проявлений болезни на больший или меньший промежуток времени является достаточно известным и при определенных условиях вполне объяснимым (см. предыдущую лекцию об отдаленных причинах болезни).

Несовпадение во времени между началом основного заболевания и моментом возникновения психоза было отмечено

рядом авторов в отношении различных нозологических групп. Е. Н. Шевалев описал своеобразную форму «запоздалых» психогенных реакций. Р. Я. Голант и А. З. Розенберг сообщили об отсроченных психозах при закрытой травме мозга. С. С. Мнухин, Е. А. Осипова описали аналогичные формы у детей и подростков. А. В. Снежневский в группе симптоматических психозов выделяет особо поздние формы. «Отсроченные» психозы наблюдались и И. Г. Равкиным при интоксикациях.

На основании клинических наблюдений военного времени и нами была описана особая форма, характеризующаяся тем, что психоз возникает не на высоте соматического заболевания, а через некоторое время по окончании его, причем длительность этого периода иногда бывает значительной — от 2 месяцев до полугода и более. В военные годы наиболее частой причиной этих так называемых «отсроченных», «запоздалых» психозов была раневая инфекция. Нередко в качестве причины соматогенных психозов отмечались также длительные, хронически протекающие желудочно-кишечные заболевания, нефрозы и нефриты. Об этих психозах писали А. С. Авербух и М. М. Мирская, А. С. Чистович и Б. Д. Фридман.

Общим для всей этой группы является развитие всех симптомов психических расстройств на фоне патологически измененной возбудимости и снижения функциональной подвижности коры больших полушарий. Эта инертность нервных процессов находит свое клиническое выражение в стереотипных и монотонных высказываниях больных, в наклонности к сосредоточенности на определенных переживаниях. Ведущим в клинической картине этих форм является депрессивное настроение, тревожная тоскливость, чувство обреченности в ожидании гибели, иногда упорное стремление к самоуничтожению.

Установление причины заболевания в этих поздних «отсроченных» психозах, возникших через некоторый, срок после раневой инфекции, может представить большие затруднения. Картина психоза, соматические и неврологические симптомы не дают основания для диагноза инфекционного болезненного процесса. В большинстве случаев психоз возникает именно в тот период, когда инфекция уже закончилась. И все же следует сказать, что инфекционный фактор играет большую роль в возникновении психоза, так как длительное воздействие на нервную систему инфекционно-токсического агента нарушило функциональное состояние коры головного мозга, ослабило трофическую функцию нервной системы. Таким образом, было создано новое физиологическое состояние организма с функционально ослабленной корой головного мозга, со сниженным пределом выносливости. Поэтому и под влиянием незначительных раздражителей, не имеющих в обычных усло-

виях патогенного значения, возникают патологические реакции, нервнодистрофические процессы, иногда даже через длительной срок по окончании инфекции.

Все эти диагностические затруднения при выделении ведущей причины питают «кондиционализм», реакционную теорию, рассматривающую болезнь как неспецифическую патологическую реакцию, возникающую в результате влияния ряда неблагоприятных условий. Советскими авторами отмечалась методологическая порочность этой концепции. «Симптоматический диагноз, — говорит И. В. Давыдовский, — есть лишь примитив, суррогат диагностики, он снижает роль и значение этиологического фактора и ухудшает терапевтические перспективы». В каждом случае необходимо выделить из всех патогенных агентов основную причину болезни.

Но, как было указано выше, клиницист должен помнить, что установление этиологического диагноза не является его конечной целью. В каждом случае психиатр должен ответить на вопрос не только по какой причине заболел данный субъект, но и как он заболел, каковы патофизиологические механизмы развития данного заболевания в организме.

Иначе говоря, он должен установить не только этиологию, но и п а т о г е н е з болезни.

Установление патогенеза заболевания

Точное установление механизмов, лежащих в основе развития психического заболевания, часто является нелегкой задачей, так как патогенез многих психических заболеваний еще не изучен. Для того чтобы определить особенности болезненного субстрата, его патофизиологическую и морфологическую характеристику, необходимо, кроме клинических наблюдений, применить ряд вспомогательных и лабораторных методов (биохимическое, серологическое исследование крови, мочи и спинномозговой жидкости, рентгенография, пневмоэнцефалография, электроэнцефалография и др.).

Однако все эти данные клинического и лабораторного обследования больного только тогда приводят к правильному выводу о патогенезе болезни, когда полученные факты правильно трактуются в свете единой материалистической теории патогенеза, если последовательно применяется принцип нервизма.

Положив в основу своей диагностической деятельности эволюционно-биологическую концепцию о развитии болезни, психиатр лучше сможет преодолеть трудности патогенетического диагноза. Приведем несколько положений, иллюстрирующих сказанное.

1. Напомним о двух различных механизмах, участвующих в развитии заболевания: а) деструктивные и б) физиологические защитные механизмы, направленные на борьбу с болезнетворной причиной. Этому соответствует два ряда явлений в клинической картине заболевания: 1) симптомы деструкции, связанные с патогенным агентом в собственном смысле слова, и 2) симптомы физиологических мер защиты. Понятно, что наибольшее диагностическое значение имеют симптомы первого ряда, так как они являются более специфичными для той или другой нозологической формы. Вторые менее специфичны, они отображают больше индивидуальные особенности реактивности организма — его нервной системы. Первые можно назвать о с н о в н ы м и (абсолютные симптомы, по А. А. Киселю), вторые — д о п о л н и т е л ь н ы м и.

Другими словами, н е в с е к л и н и ч е с к и е с и м п т о м ы и м е ю т о д и н а к о в у ю з н а ч и м о с т ь д л я у с т а н о в л е н и я д и а г н о з а. В каждом отдельном случае требуется тщательный анализ с диференциацией основных и дополнительных симптомов.

Диагностика осложняется еще и тем, что не всегда основные симптомы доминируют в клинической картине психического заболевания. Нередко на определенной стадии развития болезни добавочные симптомы количественно преобладают и затушевывают основные.

2. Для правильного распознавания патогенеза необходимо учесть еще и следующий факт: возникновение того или другого симптома связано с нарушением целой функциональной системы. Отсюда следует, что специфичным для определенной болезненной формы является своеобразное сочетание ряда симптомов (синдромы), их взаимосвязь, тогда как каждый симптом, взятый в отдельности, как бы он ни был важен, не может считаться пагогномоничным. С л е д о в а т е л ь н о, д и а г н о с т и ч е с к а я з н а ч и м о с т ь к а ж д о г о с и м п т о м а з а в и с и т о т о с о б е н н о с т е й е г о с т р у к т у р н ы х с о ч е т а н и й с д р у г и м и.

Так, например, в остро протекающей шизофрении в пубертатном возрасте нередко можно отметить ряд не специфичных для данного заболевания проявлений—аментивные формы измененного сознания, обилие зрительных галлюцинаций, маниакальная окраска настроения и др. Наряду с этим, у больных наблюдаются и характерные для шизофрении расстройства мышления, но они часто затушеваны обилием симптомов, не специфичных для этого заболевания.

Эти особенности клинической картины острой шизофрении объясняются преобладанием в патогенезе болезни защитных механизмов над деструктивными явлениями.

Соотношение симптомов болезни в собственном смысле слова и симптомов физиологических мер защиты обычно меняется на различных стадиях течения шизофренического процесса. По мере продвижения болезненного процесса первые

становятся все более отчетливыми. Вместе с этим все более ясно выступают специфические особенности данной болезненной формы.

3. При постановке патогенетического диагноза необходимо учесть, что в клинической картине болезни отображены не только закономерности развития патологического процесса, специфичные для данной болезненной формы, но и общие закономерности, одинаково применимые к разным болезням. Одной из таких закономерностей является зависимость клинической картины от остроты и темпа болезнетворного воздействия. Чем более остро начинается болезнь, тем труднее выделить основные симптомы, тем большее место в клинической картине принадлежит проявлениям, не специфичным для данного болезнетворного агента. При малой интенсивности воздействия патогенного агента основные симптомы заболевания также могут быть недостаточно выражены. Следовательно, нужен какой-то оптимум воздействия для того, чтобы на первый план в клинической картине заболевания выступили основные его симптомы.

Таким образом, один и тот же симптом имеет различное диагностическое значение, в зависимости от интенсивности и темпа воздействия патогенного агента, от остроты развития психоза.

Так, симптом разорванности мышления, типичный для шизофрении, имеет диагностическое значение только при вялом течении процесса, тогда как на высоте острого психоза, при явлениях спутанности и измененного сознания, он меняет свою качественную характеристику и теряет специфичность.

Многие диагностические ошибки зависят от того, что психиатр принимает во внимание лишь яркие симптомы психического расстройства, которые доминируют в острых приступах болезни. Между тем рядом фактов уже доказано, что в психиатрии, где мы имеем дело с часто рецидивирующими формами, для правильного диагноза, для установления причин и механизмов развития болезни особенно важно изучать болезненный процесс на всех его стадиях, тщательно учитывая особенности сочетания симптомов и той почвы, на которой они возникают. Нередки случаи, когда негрубые изменения начальной стадии или картина межприступного периода, указывающие на своеобразные изменения личности и мышления больного, имеют большее диагностическое значение, чем выраженные симптомы острого психоза, так как именно в первых наиболее рельефны основные симптомы шизофрении.

4. Патогенетический диагноз может быть поставлен правильно лишь тогда, когда болезнь рассматривается не как статическое явление, а как динамическое, как процесс, имеющий свои фазы развития.

Каждая стадия болезни имеет свою патофизиологическую характеристику, обусловленную особенностями взаимодействия раздражительного и тормозного процессов в коре больших полушарий (их силой, подвижностью и характером индукционных взаимоотношений). На каждой стадии развития процесса имеется различное сочетание физиологических защитных и деструктивных явлений в патогенезе болезни.

При последовательном развитии болезни меняется и характер регуляторных механизмов; ведущая роль в их организации может принадлежать различным отделам нервной системы (коре, подкорковым узлам, вегетативным центрам мозгового ствола). Отсюда понятно, что в клинической картине каждого заболевания могут встречаться синдромы и симптомы, являющиеся более характерными именно для данной стадии и менее специфичными для данной болезни. Последнее особенно применимо к картине начального периода различных заболеваний. Здесь чаше всего имеет место преобладание физиологических защитных механизмов в виде охранительного торможения различной интенсивности и экстенсивности. Этим определяется клиническая картина начального периода, преобладания различных форм сновидного сознания и двигательной заторможенности.

К симптомам, являющимся более характерными для начальной стадии болезни, чем для нозологической формы, относятся явления растерянности, неуверенности в себе, повышенной утомляемости, истощаемости, — так называемой астенический синдром. Нередки в этом периоде аффективные расстройства, депрессивные, маниакальные и эйфорические состояния. Одним из частых синдромов, встречающихся в начальной стадии заболевания, является чувство страха с переживанием угрозы надвигающейся гибели.

На поздних стадиях развития болезни в патогенез страдания включаются и новые звенья, так как под влиянием нарушений кортикальной динамики расстраивается центральная регуляция функций различных систем и органов организма. Естественно, что в связи с нарушением соматических и вегетативно-обменных функций возникают и новые источники токсического воздействия на нервную систему, и новые патогенетические звенья включаются в сложный патогенез болезни. Поэтому на поздних стадиях в картине болезни также появляется ряд новых признаков, уже менее специфичных для данного этиологического фактора.

Наличие в картине болезни ряда синдромов, характеризующих больше определенную стадию процесса, чем его нозологическую природу, объясняет, что диагностическая значимость одного и того же синдрома варьирует в зависимости от стадии процесса. Так, например, депрессивный синдром в начале какого-либо заболевания и на высоте его имеет раз-

личную качественную структуру и различную диагностическую значимость. Поэтому депрессивный приступ в начале заболевания меньше говорит о циркулярном психозе, чем тот же приступ, возникший через много лет после начала заболевания.

Этим отнюдь не отрицается, что каждый болезненный процесс имеет и типичные для него законы развития, свой особый цикл смены синдромов, свои определенные стадии течения. Поэтому и клиническая картина каждой нозологической формы на каждой стадии развития характеризуется типичным для данной болезни сочетанием симптомов и особой последовательностью их дальнейшего развития. Расстройства сознания в начальной стадии интоксикационных и инфекционных психозов представляют ряд особенностей, в зависимости от характера инфекции и интоксикации.

Даже в синдромах начальной стадии болезни (астеническом, депрессивном) можно уже отметить типичные черты того или другого психического заболевания. Так, например, астенический синдром начального периода шизофрении носит на себе черты, характерные для данного заболевания. В неуверенности, нерешительности больного просвечивает шизофреническая амбивалентность. Анализ нарушений его интеллектуальной работоспособности вскрывает характерные для шизофрении расстройства мышления, нередко во всем поведении больного уже можно отметить какие-то черты внутренней несогласованности, нарушения единства.

Астенический синдром при ревматической инфекции характеризуется своеобразной триадой двигательных, сенсорных и эмоциональных расстройств.

Чтобы несколько конкретизировать отдельные положения данной лекции, приведем 3 случая с неопределенными симптомами начального периода психического заболевания. На них легче показать применение правил психиатрической диагностики. Из отдельных синдромов этого периода мы остановимся на том, который имеет особенно большое значение в детской практике, — это страх. Он нередко бывает у здоровых детей. Он же является и наиболее частой формой проявления самых разнообразных психических заболеваний, особенно в начале их.

1. Девочка 7 лет с живым, осмысленным личиком, не по возрасту серьезным и сосредоточенным. В беседе с ней можно отметить, что она несколько смущена, но держится спокойно и охотно рассказывает о себе.

Живет в кругу любящих ее родных и как единственная дочь пользуется исключительным вниманием. В семье преобладают тревожные, впечатлительные люди. Наследственное отягощение отрицается. Раннее развитие девочки правильное. По характеру она была впечатлительной, ласковой, глубоко все переживающей, но скрытной. Из болезней перенесла корь и частые гриппы.

Месяц назад у девочки умерла бабушка, к которой она была очень привязана. Внезапно развившаяся болезнь бабушки, последующие дни

болезни, тревога и горе окружающих протекали на глазах у девочки. Она проводила с бабушкой много времени, пытаясь ее утешить. Тревожилась, часто справлялась о ее состоянии. На утро после ее смерти много плакала («жаль бабушку»). С того же дня у девочки появился страх: боялась, что умрет, не оставалась одна в комнате, боялась темноты. Стала задумчивой, жаловалась на скуку, была напряжена, часто вздыхала, плохо спала. Высказывала и другие жалобы: болит голова, все тело. Просила позвать врача, дать ей кислородную подушку. Почти ежедневно, внезапно бросая игру или просыпаясь ночью, спрашивала у родителей: «А я не умру?». Не понимала шутливых ответов. «Нет, ты серьезно скажи, умру я или нет?». Больная высказывала страхи и мысли о смерти.

При тщательном соматическом обследовании девочки в клинике не удалось найти объективного подтверждения многочисленным ее жалобам, кроме незначительного субфебрилитета и ускоренной РОЭ (18 мм в час). Рентгеноскопия грудной клетки очаговых изменений не обнаружила. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Выраженная вазомоторная лабильность.

Пребывание в клинике и проведенная общеукрепляющая и седативная терапия быстро дали благоприятный эффект. В первые дни девочка была еще несколько тревожна, внутренне напряжена, говорила: «Не хочется думать, а думается». Но скоро это прошло. Она соматически поправилась и прибавила в весе. Легко вошла в жизнь коллектива, стала оживленной, интересовалась чтением, играми, никаких ипохондрических жалоб больше не высказывала, наоборот, успокаивала: «Это у меня всегда температура поднимается, когда я разнервничаюсь, я по маме скучаю. Когда бабушка умерла, я тоже нервничала. Здесь мне хорошо». Девочка была выписана в хорошем состоянии.

В данном случае у бывшей до этого здоровой девочки развились симптомы страха и ипохондрических жалоб после смерти любимой бабушки. Характерна сама картина страха, его простота и конкретность — связь с волновавшими ее ранее переживаниями; отсюда понятны ее высказывания, в которых она повторяет все то, что имело место в травмирующей ее ситуации. Все это заставляет думать, что у девочки наблюдалось реактивное состояние. Если учтем индивидуальные особенности ее характера (впечатлительность, соматическую ослабленность) и особенности той ситуации,в которой она жила (бурно выражавшееся горе родных, картина похорон, разговоры о смерти), дальнейшее течение всей клинической картины, быстрое исчезновение страха при перемене обстановки, то диагностика этого случая как реактивного состояния станет для нас несомненной.

Такие случаи реактивно возникшего страха нередки в детском возрасте. Причины его возникновения различны. Наиболее часто страхи возникают в связи со смертью кого-нибудь в семье. Большое значение имеют ошибки в воспитании: изнеживание, постоянные разговоры о болезнях, запугивания, чтение неподходящей литературы, частые посещения волнующих зрелищ и т. д. В картине такого рода страха обычно можно отметить связь с ситуацией, понятность содержания. Страхи невротического характера имеют благоприятный прогноз.

Совершенно другой генез страха у второго больного.

2. Мальчик 6 лет, худой, бледный, с осмысленным, но тревожным, растерянным выражением лица. Он мало заинтересован окружающим, на вопрос об его имени отвечает правильно, а дальше начинает говорить шопотом что-то свое, неразборчивое. Все время пугливо озирается, смотрит по углам, заглядывает под стол, почему-то улыбается. Вдруг неожиданно вскакивает, глаза устремлены в одну точку, лицо выражает ужас, он шепчет: «Ужасно чего-то страшно. Я умру скоро... из этого ничего не выйдет». И так все время повторяет одну и ту же фразу.

Мальчик из наследственно не отягощенной семьи. Родился за 2 месяца до срока. Раннее развитие (нормальное, интеллектуально был выше своего возраста. Всегда живой, подвижной, но держался несколько особняком от других детей. Увлекался постройкой из кубиков. Послушный, приветливый, спокойный. К матери привязан, к детям безразличен. Заболел месяц назад: стал задумчивым, часто разговаривал сам с собой, неохотно отвечал на вопросы; затем появились приступы страха, сначала по вечерам, а потом и днем. Временами подбегал к матери: «Боюсь, боюсь, страшно, что-то кажется ... кто-то стучит...». Спрашивал у матери, почему ей не страшно. Лез под кровать и шарил, нет ли там чего-нибудь, нервничал, говорил матери: «Почему ты не поймешь, что мне страшно». Жаловался, как взрослый: «Когда это кончится. Я совсем измучился, терпения нет». Состояние его все ухудшалось, стал очень мнительным, все боялся, что с ним что-то случится. За 2 недели до поступления в клинику появились приступы возбуждения — бегал, кричал, сердился.

Обследование соматического состояния крайне затруднено из-за сопротивления мальчика. Отмечается справа жесткое дыхание на верхушках легких, в остальном со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Неврологический статус: широкие зрачки, небольшая анизокория. Световая реакция сохранена, реакция зрачков на конвергенцию нормальна. Двусторонний симптом Оппенгейма. Исследование крови и спинномозговой жидкости не обнаружило отклонений от нормы.

В записях дневника истории болезни мальчика часто встречаются указания на приступы безотчетного страха. Так, например, на прогулке тревожен: увидя лужицу, со страхом подбегает к педагогу, хватает за руку: «Там вода — это ничего не будет, ничего не случится, если я там иду?» Все вызывает у него страх, пугается голосов детей, шума воды из открытого крана и т. п.

Вне этих состояний страха мальчик пассивен, вял, окружающим не заинтересован, хотя все замечает. К детскому коллективу безразличен. Если удается его вовлечь в организованную детскую игру, делает все автоматически, подражая детям.

В дальнейшем стал менее тревожен, но более вял и безразличен. Появились новые симптомы: начал накапливать слюну во рту, временами бывал импульсивен, агрессивен, появилось гримасничание.

В данном случае картина страха резко отличается от той, которая наблюдалась у первой больной. Страх возникает внезапно, без причины, вне связи с окружающей ребенка ситуацией. Страх генерализуется, сопровождается зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Учитывая особенности всей клинической картины болезни, можно установить диагноз шизофрении.

Однако нередко выяснение причины страха еще не решает диагноза, ибо и в начальных формах шизофрении часто причиной возникновения страха является психическая травма. Психогенные симптомы занимают большое место в начальных формах многих даже грубо органических заболеваний мозга.

Кроме того, первично обусловленный болезненным процессом страх имеет место не только при шизофрении. И другие психические заболевания, в частности, эпилепсия, нередко начинаются у детей периодически наступающими состояниями страха.

Мы наблюдали в клинике девочку 12 лет, у которой в 10-летнем возрасте было два судорожных припадка. За месяц до поступления в клинику без предвестников у нее возникали состояния страха, во время которых она начинала пронзительно кричать, охваченная тяжелым аффектом. Лицо в это время было гиперемировано, взгляд полон ужаса, девочка пятилась назад, производя руками защитные движения. Она разрывала руками одежду и молила о помощи. Через 10—15 минут это состояние обычно проходило и девочка прерывающимся голосом рассказывала, что с ней было: «Какой-то маленький человек впился руками в грудь и вырвал оттуда сердце». При этом испытывала сильнейшую боль и чувство страха.

В течение месячного пребывания девочки в клинике характер приступов стал меняться. Если вначале они протекали на фоне нерезко помраченного сознания, то в дальнейшем отмечалась полная потеря сознания с последующей амнезией.

Что касается характерологических особенностей девочки, то, по данным наблюдениям клиники, они типичны для эпилепсии: вязкий, тягучий, напряженный аффект; грубой деменции не отмечается, но память заметно снижена. Из анамнестических данных можно заключить, что эти эпилептические изменения характера нарастали постепенно.

Приступы страха у больной следует рассматривать как психические пароксизмы эпилепсии. Каждый приступ сопровождался яркими галлюцинаторными переживаниями, обильными патологическими ощущениями при наличии измененного сознания.

Картина страха у нашей больной резко отличалась от той, которую мы наблюдали у мальчика, страдающего шизофренией. Если для страха при шизофрении характерны беспредметность, диффузность, то для страха при эпилепсии наиболее типичны конкретность, чувственный характер патологических явлений, стереотипное повторение одних и тех же картин (пожары, огонь), острый и критический конец, пароксизмальный характер течения.

Таким образом, для диференциальной диагностики имеют большое значение те общие изменения психики, которым сопутствует развитие страха. Страх, протекающий на фоне грубо нарушенного сознания с последующим сном и амнезией, всегда вызывает подозрение на эпилепсию. Однако во многих начальных формах заболеваний приведенные выше критерии еще недостаточны для установления диагноза болезни. Ибо и при эпилепсии страх впервые может возникнуть в связи с психической травмой (испуг). В таких диагностически трудных случаях необходим анализ совокупности всей клинической картины, главным образом на основании динамики изменений личности больного.

Важно также отметить, что пароксизмы страха такие же, как при эпилепсии, могут встретиться и при других органических заболеваниях мозга неэпилептической природы. Чтобы исключить опухоль мозга, энцефалит, острую гидроцефалию, необходим тщательный анализ сомато-неврологических расстройств. Практика дает немало примеров, когда диагностические ошибки возникали не только вследствие недоучета сложной структуры клинической картины психического заболевания, но из-за отсутствия должного внимания к анализу неврологических и соматических данных.

Таким образом, относительная частота в клинике психических заболеваний таких преимущественных синдромов, как страхи, которые можно наблюдать почти при всех психических расстройствах в детском возрасте, отнюдь не противоречит нозологическому принципу, ибо в зависимости от нозологической природы болезни меняются и клинические проявления страха и глубоко различен фон, на котором он возникает.

Лекция 4

ЗНАЧЕНИЕ ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В КЛИНИКЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Созданная на фундаменте клинических данных общей психиатрии детская психиатрия в дальнейшем развивалась как самостоятельная отрасль медицинской науки, поставив перед психиатрами особые задачи как практического, так и научного характера. Своеобразие детской психиатрии заключается в том, что она имеет дело с заболеваниями растущего и постоянно развивающегося организма, не закончившего еще своего онтогенетического развития. Оба эти момента: 1) большая интенсивность роста развития и 2) незаконченность онтогенетического развития различных органов и систем и прежде всего нервной системы — должны лечь в основу нашего понимания роли возрастного фактора в клинике психических заболеваний у детей.

I. Роль возрастных особенностей детей и подростков в этиологии психических расстройств

Вопрос о роли возрастного фактора в этиологии психических заболеваний ставился еще в старой психиатрии.

Издавна в классификации психических заболеваний выделялись пубертатные, инволюционные и старческие психозы Однако причинные соотношения в этих формах были недостаточно ясны. Так, например, были получены данные, указывающие на то, что изменения, связанные со старческим возрастом, не являются единственным решающим фактором для возникновения старческих психозов. Последние нельзя рассматривать как количественное усиление процессов, характеризующих нормальное старение организма и центральной нервной системы, — это качественно новый патологический процесс, отличный от нормальной старости. Большинство исследователей считает, что, в возникновении инволюционных психозов, наряду с инволюционными изменениями в организме, большую роль играет ряд других сомато- и психогенных фак-

торов. Особенно это касается психозов детского и подросткового возраста. Все те физиологические сдвиги, которые происходят в организме при переходе ребенка из одного возрастного периода в другой, не могут рассматриваться как «болезнь», они являются лишь этапом его физиологического развития.

Для того чтобы лучше понять сущность этих возрастных психических изменений, необходимо учесть, что каждый новый возрастной этап знаменуется не только своими физиологическими особенностями, но и новыми потребностями, новыми взаимоотношениями с окружающей средой (общественной средой). Если ребенок не подготовлен к ним всей предыдущей своей деятельностью и условиями воспитания, если окружающая ребенка среда не создает гармонического соотношения между потребностями и возможностями, то могут возникнуть патологические реакции и патологические черты в развитии его личности.

Другими словами, возрастное развитие личности ребенка, рост его сознания и самосознания, его деятельности, усложнение его познавательных функций, качественные изменения его эмоций — все это не может быть выведено непосредственно из анатомо-физиологических особенностей его нервной системы, личность формируется окружающей общественной средой и воспитанием, т. е. является продуктом общественного развития.

Следовательно, возрастные особенности ребенка и подростка, взятые в отрыве от окружающей среды (главным образом общественной среды и условий воспитания), ни в коей мере не могут быть рассматриваемы как причина психических заболеваний.

В то же время отрицание роли анатомо-физиологических особенностей ребенка на том или другом возрастном этапе как одного из условий возникновения заболевания было бы неправильным. Это не соответствовало бы жизненной правде и противоречило бы эволюционно-биологической концепции о развитии болезни, ибо приспособляемость организма к изменяющимся условиям окружающей среды — степень его сопротивляемости в отношении тех или других патогенных агентов — различна у детей и у взрослых. Не одинаковы они и у ребенка на разных возрастных фазах его развития. Характерные для того или другого этапа развития возрастные особенности меняют тип реакции организма — его нервной системы — на раздражители внешней и внутренней среды, создают большую или меньшую восприимчивость к тем или другим патогенным агентам.

В основе этих возрастных различий восприимчивости к болезни лежат отмеченные выше две особенности детского организма: 1) незаконченность развития и 2) бурный темп роста.

Незаконченность развития детского организма, функциональное несовершенство его нервной системы наиболее выражены на первых этапах развития — в младенческом и ясельном периоде.

Незаконченность процессов формирования отдельных систем проявляется в функциональной незрелости ряда органов и систем детского организма. Все ткани ребенка отличаются большой недифференцированностью и незаконченностью развития. Но особенно не совершенны у ребенка центральная нервная система, а в частности, полушария большого мозга. Несмотря на то, что внешний вид и количество нервных клеток у ребенка такие же, как у взрослого, строение коры еще не достигло своего совершенства, клетки еще окончательно не оформлены, их отростки и проводящие пути не готовы к нормальному функционированию. В то же время спинной и продолговатый мозг готов для функционирования к моменту рождения ребенка; частично это относится и к подкорковым ганглиям.

Мозг новорожденного, по своей форме и микроскопическим данным мало отличающийся от мозга взрослого, значительно меньше его по размерам. Отложение хроматофильных элементов в нервных клетках происходит на 3—5-м месяце внеутробной жизни, заканчивается к 1 году 8 месяцам. Различные системы обкладываются миэлином в определенной последовательности. Осевые цилиндры одинакового физиологического значения получают свою миэлиновую оболочку приблизительно одновременно. В процессе миэлинизации нервных волокон можно отметить ряд закономерностей. Прежде всего обкладываются миэлином те системы, которые начинают функционировать раньше других. Тем самым подтверждается теоретическое положение о единстве структуры и функций.

У новорожденного ребенка спонтанные электрические колебания мозга отсутствуют. Наиболее рано появляются медленные длинные — альфа-волны большой амплитуды. Они обнаруживаются на 7—9-й день в двигательной области коры, а на 2-м и 3-м месяце жизни — в затылочной зрительной области коры. Постепенно с возрастом ритм колебаний учащается. Появляются также и малые бета-волны с ритмом от 30 до 70 колебаний в секунду.

В аспекте эволюционного принципа, ясно, почему функциональное несовершенство наиболее резко выражено и особенно длительно в более молодых физиологических системах головного мозга. Однако необходимо учесть и функциональную незрелость других органов и систем организма (желудочно-кишечного тракта и его желез, сердечно-сосудистой системы, эндокринных желез). Этой недифференцированности структуры органа часто сопутствует и недостаточная зрелость, функциональное несовершенство периферических окончаний чувствительных нервнорецепторных приборов, что, естественно, отражается как на самой возможности возникновения болезни, так и на ее клинической картине.

Нервнорецепторные механизмы (анализирующие качества раздражителей), как и защитные, приспособительные механизмы, противодействующие патогенному агенту, возникают постепенно в процессе онтогенеза нервной системы. Изучение развития патологических процессов в возрастном аспекте путем эксперимента на животных показывает, что на ранних этапах развития организм высших животных, подвергающийся воздействию тех или иных раздражителей, не отвечает еще такими защитными реакциями, как эмиграция лейкоцитов и пролиферация ретикуло-эндотелия. Эти процессы возникают только на следующих этапах при определенной функциональной зрелости и неповрежденности нервной системы.

И. В. Давыдовский указывает, что в развитии тех или иных поражений органов большое значение имеет степень их функциональной подвижности. Последняя связана с фило- и онтогенетическими факторами, с видовыми, типовыми и возрастными особенностями. Он обращает внимание на факт рефрактерности к инфекционным поражениям органов у животных, низко стоящих в филогенетическом отношении. В этих случаях реакции лишены всякой выразительности в клиническом или органо-патологическом отношении, преобладают реакции септического типа (Н. Н. Сиротинин). Причиной этих особенностей реактивности является низкая диференциация нервной системы и функций отдельных органов тела.

Работами И. А. Аршавского и его учеников были представлены экспериментальные факты о значении функциональной зрелости периферических нервнорецепторных приборов как фактора, определяющего восприимчивость животного к тем или другим инфекциям или интоксикациям.

Как известно, дизентерия в раннем возрасте (у грудного ребенка) проявляется часто в форме общего заболевания токсической диспепсии, что объясняется отсутствием местной реактивности в толстой стенке кишечника.

Возможно, что повышенная восприимчивость детей к тем или другим инфекционным заболеваниям объясняется не только их иммунобиологическими свойствами — недостаточностью иммунитета, но и рядом других еще мало изученных особенностей возрастной реактивности по отношению к различным раздражителям.

А. И. Полунин писал о том, что новорожденные дети не болеют некоторыми инфекциями или они протекают у них стерто. Такая невосприимчивость не определяется малыми возможностями заражения, — причина в самом организме новорожденного. Причем важно отметить, что новорожденные дети рефрактерны только к определенным инфекциям (ревматизм, корь, скарлатина, бронхиальная астма и др.), в то время как в отношении стафилококковых инфекций они проявляют меньшую сопротивляемость, чем взрослые.

Изменение восприимчивости к различным веществам на разных этапах пре- и постнатального развития животного

была доказана различными экспериментальными исследованиями на животных.

Характер возрастной реактивности ребенка определяется также и особенностями его обмена веществ. По данным Н. М. Николаева, у детей младшего возраста процессы обмена характеризуются большой интенсивностью и лабильностью.

В раннем детском возрасте отмечается неустойчивость углеводного и жирового обмена. При недостатке в пище углеводов или при усиленном их расходовании наступает быстрое истощение жировых отложений. Резко выступает неустойчивость жирового обмена у детей с нарушениями функций нервной системы и печени, что обнаруживается в периодической ацетонемии и ацетонурии. Относительная недостаточность механизмов нервной регуляции обмена у детей служит причиной большой зависимости процессов обмена от внешней среды, в частности, от характера и режима питания ребенка. Н. М. Николаев подчеркивает, что особенности белкового обмена на самых ранних стадиях развития организма стоят в связи с условиями жизни, свойственными этому периоду: продолжительный сон, незначительное количество движений, обильная васкуляризация органов способствуют преобладанию в организме процессов накопления над процессами расходования. Обмен веществ у ребенка от рождения до 3 месяцев жизни характеризуется усиленным синтезом белковых веществ.

Характерные для раннего детского возраста интенсивность процессов обмена и большая лабильность наиболее отчетливо проявляются в отношении водного обмена. Последний у ребенка раннего возраста характеризуется своей интенсивностью. В дальнейшем, по мере роста, содержание воды в организме и потребление воды уменьшается. В то же время отмечается большая гидролабильность детского организма, ребенок способен быстро терять и быстро накоплять воду. Эта лабильность водного обмена на ранних этапах развития ребенка является физиологическим защитным механизмом, способствующим лучшему приспособлению к изменяющимся условиям окружающей среды. Богатство клеток водой характерно и для головного мозга ребенка. Физиологический гидроцефалией можно объяснить наблюдаемые в патологических условиях у детей чаще, чем у взрослых, резидуальные явления в форме внутренней и наружной гидроцефалии, ограниченных и распространенных слипчивых арахноидитов. Длительные нарушения мозговой гидродинамики приводят к последующему венозному застою, нарушению питания мозга и состояниям гипоксемии. Реактивность гидроцефалически измененных желудочков мозга является важным фактором для появления патологических интра-, экстрацеребральных рефлексов на кору больших полушарий и для возникновения различных психических расстройств в детском возрасте.

Клиническими наблюдениями детских психиатров доказывается большая роль остаточной гидроцефалии и сосудистой мозговой неполноценности в происхождении последующих

психических расстройств, возникающих много лет спустя после перенесенного мозгового заболевания под влиянием самых незначительных вредностей. Эти данные говорят о большом значении реактивности нервнорецепторных приборов, рефлексогенных зон сосудистой и ликворной систем. И в этих случаях необходимо учесть снижение функциональной активности коры больших полушарий в результате перенесенных мозговых поражений. Однако и роль местной реактивности — функциональной возбудимости нервнорецепторных приборов, расположенных в сосудах и мозговых оболочках, — здесь несомненна. Сравнительные клинические данные доказывают, что при одной и той же степени остаточной корковой недостаточности вероятность возникновения поздних психозов тем больше, чем более резко выражены патологические нарушения сосудистой и ликворной систем.

Изменение восприимчивости к тем или другим патогенным раздражителям особенно отчетливо выступает в так называемые переходные периоды, периоды более бурного роста.

Как известно, развитие ребенка и подростка идет неравномерио, существуют периоды более бурного и более замедленного роста. В периоды более бурного развития ребенка наблюдается более быстрое созревание отдельных функциональных систем. Важно учесть, что отдельные функциональные системы развиваются далеко не одинаково, но развитие одних систем всегда влияет на состояние других. В этой сложной взаимосвязи различных функциональных систем решающим звеном является уровень развития нервной системы. Поэтому, говоря об этапах ускоренного развития и замедленного роста, мы имеем в виду главным образом рост и развитие центральной нервной системы ребенка, хотя немалое значение имеет также правильность и закономерность развития других систем и прежде всего эндокринной.

Развитие функций эндокринного аппарата проходит с определенной последовательностью: некоторые железы, как щитовидная и надпочечники, функционируют с самого рождения ребенка и продолжают функционировать и у взрослых, другие (зобная железа) — к 7 годам обычно атрофируются, третьи, например, гипофиз и половые железы, начинают более усиленно функционировать лишь в определенные периоды жизни (гипофиз— к 3 годам, половые железы — к пубертатному периоду).

Точная диференциация периодов более бурного и более замедленного роста не представляется возможной в связи с большими индивидуальными различиями. Периоды более бурного развития падают чаще всего на возраст от 2 до 4 лет, от 7 до 8 лет и от 12 до 15 лет. Эти периоды принято называть «критическими», так как в это время происходит не только более интенсивное созревание отдельных функциональных систем, но и более или менее глубокая перестройка во взаимосвязи различных функций организма, прежде всего функций нервной системы и эндокринного аппарата. В результате такой перестройки меняется реактивность организма, повышается восприимчивость к различным вредностям, особенно эндотоксического характера.

Однако, как уже было указано, было бы неправильным рассматривать эти периоды только как биологическую перестройку и недоучитывать ведущую роль социального фактора; каждый новый этап развития ребенка связан с новыми социальными взаимоотношениями, новыми интересами и потребностями.

Поэтому необходимо предостеречь от переоценки роли возрастных сдвигов как этиологического фактора в клинике психических заболеваний.

В начале лекции указывалось, что патологические реакции, наблюдаемые в переходные периоды развития, зависят не только от характера происходящей в организме перестройки, но и от преморбидных особенностей ребенка и подростка, условий их воспитания и окружающей социальной среды.

Дети и подростки, (воспитывающиеся в неблагоприятных условиях, а также больные дети, обнаруживающие явления церебральной и эндокринной недостаточности, значительно тяжелее переносят перестройку организма в переходном периоде. Патологические реакции пубертатного периода, проявляющиеся в повышенной раздражительности, недисциплинированности, грубости, неустойчивости настроения, наклонности к резонерству, стремлении разрешить «мировые проблемы», наблюдаются далеко не у всех подростков. У здоровых подростков, правильно воспитанных, у которых достаточно развито чувство коллективной жизни и правильные жизненные и трудовые установки, патологические реакции, уходы в себя, отреченности от окружающего встречаются редко. Они наблюдаются главным образом при наличии врожденной или приобретенной эндокринной или церебральной недостаточности или при неблагоприятных условиях воспитания.

Социалистический строй воспитывает у подростков здоровое отношение к жизни и труду. У подростка развиты общественные связи, он дорожит общественным мнением и честью коллектива. Поэтому в условиях организованного труда и быта у подростков редко встречаются патологические реакции, считающиеся характерными для пубертатного периода.

То же можно сказать о реакциях, наблюдающихся в течение других переходных фаз развития ребенка. Ряд авторов характеризует период «трехлеток» как «период упрямства», дети становятся более самостоятельными, но менее послушными, капризными, нередко у них нарушаются вегетативные функции (сон и аппетит) и теряются приобретенные навыки опрятности. Но и в этих случаях причина патологических реакций лежит не только в возрастных сдвигах, но и в неправильном воспитании ребенка, в условиях его жизни.

Таким образом, возрастной фактор ни в коей мере не может рассматриваться как причина психических заболеваний. Особенности воз-

растной реактивности ребенка и подростка на различных этапах их развития могут объяснить лишь большую или меньшую восприимчивость к различным патогенным агентам. Следовательно, они могут служить только фактором, предрасполагающим к болезни.

II. Роль возрастных особенностей в формировании клинической картины болезни

Значительно большее значение принадлежит возрастному фактору в формировании клинической картины болезни.

С. С. Корсаков писал: «Всякий возраст обусловливает особую для каждого периода жизни неустойчивость и ранимость, вследствие чего, с одной стороны, болезненные явления вызываются причинами, особенно сильно действующими именно в данном возрасте, а с другой — и картина болезни изменяется соответственно возрасту».

Данные детской клиники устанавливают, что клиническая картина одного и того же психического заболевания у ребенка и у взрослого различна; в то же время она имеет все черты, более или менее специфичные для данной нозологической формы. Поэтому, несмотря на все возрастные различия клинической картины, основные признаки заболеваний (например, ревматического или гриппозного энцефалита, сифилиса мозга или прогрессивного паралича) наблюдаются и у детей.

Естественно возникает вопрос, на чем зиждется сходство и различие клинической картины заболевания у больных разного возраста. Чтобы подойти к разрешению этого вопроса, считаем нужным напомнить основные положения эволюционно-биологической концепции о развитии болезни.

Если учесть, что в патогенезе болезни, наряду с деструктивными явлениями, вызванными патологическим процессом в собственном смысле слова, действуют и физиологические защитные механизмы, то станет понятным, что возрастная изменчивость клинической картины болезни определяется главным образом различной организацией физиологических мер защиты у ребенка и у взрослого.

При относительном несовершенстве функции коры, ее высших отделов у ребенка большую роль, чем у взрослых, играет подкорковая форма нервной регуляции. Корковый контроль над деятельностью внутренних органов у детей менее устойчив. Также еще недостаточно устойчиво тормозящее и регулирующее влияние коры над деятельностью вегетативной и эндокринной систем. Функции последних чаще, чем у взрослых, принимают автономный характер. Это находит свое

отражение в большой лабильности обмена веществ у детей, в неустойчивости вегетативных реакций, в относительно часто встречающемся нарушении терморегуляции (повышение температуры центрального происхождения) и др.

Наряду с перечисленными особенностями возрастной реактивности, которые можно было бы расценить как негативные, существует ряд и других, позитивных, наличие которых объясняется высокой пластичностью нервной системы в молодом организме.

Возрастными особенностями ребенка определяется не только характер реакции нервной системы на болезнетворное воздействие, но и тип развития болезненных механизмов и форма компенсации нанесенного ущерба. Это находит свое отражение в изменчивости клинической картины одной и той же болезни на различных этапах развития ребенка. В картине болезни, наряду с основными признаками, наблюдается и ряд других синдромов, отображающих не столько особенности нозологической природы болезни, сколько особый тип реагирования нервной системы, характерный для данной возрастной фазы развития ребенка. Эти признаки можно назвать преимущественными синдромами детского возраста.

Для того чтобы понять корни возникновения этих «преимущественных» возрастных синдромов, необходимо учесть прежде всего физиологические особенности высшей нервной деятельности ребенка.

Первые исследования условных рефлексов у детей были поставлены Н. И. Красногорским в детской больнице К. А. Раухфуса .в 1907 г.

Для изучения условных и безусловных рефлексов Н. И. Красногорский применял секреты слюнных желез, двигательные, пищевые и оборо-нительные реакции.

В 1917 г. А. Г. Иванов-Смоленский стал изучать условные рефлексы у детей при помощи предложенной им рече-двигательной методики. Ему удалось получить ценные факты о взаимоотношении второй и первой сигнальных систем у детей в различные возрастные периоды и при различных состояниях.

Изучение высшей нервной деятельности у детей раннего возраста в последние годы ведется также Н. И. Касаткиным в Институте педиатрии АМН СССР в лаборатории М. Н. Щелованова.

Данные об онтогенезе высшей нервной деятельности ребенка, полученные путем условнорефлекторного метода, показали, что особенностью условных рефлексов у детей является быстрота их образования и высокая стабильность. У нормальных детей обычно достаточно от 2 до 10 раз сочетать действие какого-либо раздражителя с безусловным двигательным рефлексом, чтобы этот ранее индифферентный раздражитель превратился в условный и начал вызывать двигательный акт. Новообразованный условный рефлекс существует у нормальных детей долгое время, однако в любой момент он может быть угашен и снова восстановлен.

А. Г. Иванов-Смоленский и его ученики изучали онтогенез корковой динамики человека, исследуя условнорефлекторную деятельность у детей различного возраста, и показали, что образование простой условной связи у детей всех возрастных групп происходит довольно быстро и тем быстрее, чем меньше возраст.

Несколько уклоняется от этой закономерности лишь пубертатный возраст, когда отмечается значительное нарушение правильного взаимодействия раздражительного и тормозного процессов (Р. М. Пэн). Сопоставляя экспериментальные данные, полученные при изучении особенностей различных форм кортикального торможения, А. Г. Иванов-Смоленский приходит к заключению, что при неуклонно прогрессирующем развитии процессов активного торможения, по мере подъема по ступеням онтогенетической лестницы, яркость явлений пассивного торможения все более ослабевает.

Из приведенных литературных данных следует, что динамика нервных процессов в коре больших полушарий, процессы их иррадиации и концентрации у детей различны. Для периода новорожденности характерна слабая функциональная активность коры больших полушарий, пониженная возбудимость. В грудном возрасте активность коры повышается, но наблюдается повышенная иррадиация как раздражительного, так и тормозного процесса.

В течение дальнейшего развития происходит постепенное совершенствование коры больших полушарий, повышение ее тормозящих, регулирующих и контролирующих функций и постепенно развивается процесс активного торможения. Однако еще и в дошкольном возрасте отмечается повышенная иррадиация нервных процессов. С началом школьного периода все большее значение приобретает нарастающая параллельно с возрастом роль второй сигнальной системы.

Данными об онтогенезе высшей нервной деятельности ребенка определяется и возрастная изменчивость клинической картины, преобладание в ней тех или других синдромов.

Так, например, часто наблюдающиеся у детей младенческого и младшего возраста *судорожные состояния* объясняются повышенной иррадиацией раздражительного процесса, а также особенностями мозгового метаболизма. Повышенная судорожная готовность обусловливается особенностями обмена веществ в данном возрасте: лабильность кальциевого обмена, повышенное содержание воды в тканях мозга, а также наклонность к расстройствам питания и диатезам.

Судорожные состояния отмечаются у детей при инфекциях, интоксикациях, пищевых отравлениях и физических травмах. Иногда обычные физиологические раздражители как внешней, так и внутренней среды организма приобретают для ребенка значение сверхсильных раздражителей и обусловливают возникновение судорог (так, например, у детей младшего возраста судорожные припадки возникают при резком звуке).

Наряду с большими судорожными припадками в младшем возрасте часто встречаются также различные формы атипичных, рудиментарных эпилептиформных приступов и *малые припадки*. Последние особенно характерны для дошкольного возраста.

Повышенной иррадиацией тормозного процесса объясняется также то, что у детей при пониженной возбудимости коры полушарий легко наступает сон. У детей младшего возраста при инфекциях и интоксикациях *расстройства сознания* (начиная от грубых форм полного выключения сознания и кончая легкими формами оглушенного сознания) наблюдаются сравнительно чаще, чем у взрослых.

Слабостью коркового контроля обусловливается и другая особенность клинической картины психических заболеваний у детей — преобладание *соматических и вегетативных расстройств*, тогда как выраженные психопатологические синдромы у них встречаются относительно редко. У детей легко возникают разнообразные функциональные расстройства деятельности внутренних органов под влиянием различных психогенных факторов. В младшем возрасте чаще всего нарушаются функции желудочно-кишечного тракта (срыгивание, поносы, запоры, рвота), в старшем — чаще наблюдаются расстройства функций сердечно-сосудистой системы (приступы пароксизмальной тахикардии, привычные обмороки, головные боли, головокружения и др.).

Расстройства аппетита возникают у детей под влиянием незначительных причин и достигают иногда значительной степени, вплоть до полной анорексии. Анорексия у детей может быть вызвана различными причинами: обеднением организма хлором, понижением содержания соляной кисчоты в желудочном соке, изменением обмена веществ при гельминтозах, психогенными факторами.

Одной из частых причин длительной анорексии (по Н. И. Красногорскому) является гипосекреция слюнных желез. Она может быть вызвана неправильным питанием ребенка (большое количество сахара, конфет, шоколада).

Различные формы двигательных расстройств также относятся к числу «преимущественных» синдромов детского возраста, так как они наблюдаются у детей значительно чаще, чем у взрослых при заболеваниях различной природы.

Наиболее характерными для детей являются проявления *двигательного возбуждения*, достигающие различной степени. Наиболее тяжелые формы двигательного (хаотического) возбуждения наблюдаются при энцефалите, черепно-мозговых травмах и тяжело протекающих инфекциях; легкие — в форме своеобразного двигательного беспокойства с обилием лишних движений — нередко отмечаются и у здоровых детей младшего возраста. Двигательное беспокойство может быть основным признаком астенического состояния ребенка, тогда как у взрослых больных при астении преобладает вялость и недостаток движений.

Для детей характерна также наклонность к *повторению одних и тех же движений*: ритмическое пока-

чивание во сне, двигательные автоматизмы в дневные часы. Насильственные движения в форме тиков, тикоидные, хореические, хореоформные, миоклонические движения у них наблюдаются чаще, чем у взрослых.

Некоторые из однотипных непроизвольных движений представляют собой незаметные переходы к навязчивым движениям. Они сопровождаются чувством несвободы, навязанности извне. Таковыми являются некоторые формы сложных тиков и так называемые патологические привычки (привычка грызть ногти, сосать пальцы, ковырять в носу). Выраженные формы навязчивых движений, носящие характер защитных ритуалов, также нередко наблюдаются у больных, начиная с дошкольного, чаще младшего школьного возраста (навязчивое мытье рук, ритуалы в еде, походке и др.).

Молодые в онтогенетическом отношении условные связи ребенка являются менее устойчивыми, более хрупкими. Этот факт находит свое отражение в клинике психических расстройств у детей: нарушение приобретенных двигательных навыков и навыков опрятности являются довольно частыми признаками различных психических заболеваний (энурез, недержание кала и др.). Под влиянием инфекции, травмы мозга, психической травмы у ребенка, овладевшего уже навыками ходьбы, они снова теряются на более или менее длительный срок. Особенно часто наблюдается потеря навыков опрятности.

Ночной энурез у детей младшего возраста может возникнуть под влиянием самых разнообразных патогенных факторов.

В основе расстройства процесса произвольного опорожнения мочевого пузыря лежит нарушение сложных физиологических нервнорегуляторных функций. Это нарушение может иметь место в различных инстанциях нервной системы — в периферических нервных аппаратах мочевого пузыря, в ядрах и проводящих путях спинного мозга, ядрах межуточного мозга и в коре больших полушарий. В небольшой части случаев недержание мочи является следствием поражения нижних отделов позвоночника (spinobifidae) с последующими изменениями в спинном мозгу. У большинства детей, страдающих недержанием мочи, патофизиологическую основу этого нарушения следует искать не в периферических аппаратах, а в нарушении центральной регуляции (в корковых и подкорковых центрах). Ночной энурез может наблюдаться как скоропроходящее болезненное явление и как стойкий симптом, продолжающийся в течение многих лет. Причины ночного энуреза разнообразны: органические поражения головного мозга, аномалии развития, нарушения водно-солевого обмена, инфекции и травмы, эпилепсия, психическая травматизация, неправильное воспитание. Энурез наблюдается нередко при

олигофрении, психопатиях и неврозах, а иногда и у здоровых детей, отличающихся неустойчивостью, повышенной возбудимостью.

Расстройства речи также должны быть отнесены к «преимущественным» синдромам детского возраста. Речь является поздней в эволюционном отношении, наиболее хрупкой и легко ранимой функцией. Она тесно связана с деятельностью второй сигнальной системы (отвлеченным мышлением) и проходит длительный период своего формирования. В основе обучения речи лежит подражание. Речь развивается у ребенка по законам образования условных связей — между сочетанием звуков, которые он слышит, и предметами, появляющимися в его поле зрения. Развитие речи требует участия ряда систем и аппаратов периферических (язык, губы, мягкое и твердое небо, гортань, голосовые связки), и центральных (корковые, рече-двигательные анализаторы). Нарушение любого звена в этой системе может привести к расстройству речевой функции. Развитие функции речи, богатство словарного фонда находятся в тесной зависимости от среды, в которой живет ребенок, от условий его воспитания и обучения.

Расстройства речи могут наблюдаться при самых разнообразных заболеваниях; наиболее часто они имеют место у детей, страдающих психическим недоразвитием (синдром слабоумия). При грубых формах слабоумия речь совершенно отсутствует, при менее выраженных формах речь появляется, но в более поздние сроки (к 3—4 годам) и отличается бедным запасом слов, неправильным построением фраз (аграмматизмы). Обычно страдает и звукопроизношение (косноязычие, шепелявость).

Значительно реже недоразвитие речи встречается как изолированный синдром у детей, не обнаруживающих явлений слабоумия. Эти дети хорошо понимают обращенный к ним вопрос, выполняют предложенные им задания, но ответить не могут. Отсутствие речи приводит в дальнейшем к задержке психического развития.

Расстройства речи могут возникать как последствие перенесенных мозговых инфекций и травм. В тех случаях, когда инфекции и травмы имели место в раннем возрасте, нарушение речи также носит характер недоразвития (алалия), реже имеют место очаговые расстройства в отдельных звеньях речевой системы. Возникают различные формы афазии (моторная и сензорная).

Одной из частых причин недоразвития и расстройства речи является поражение слухового анализатора. При полной глухоте, наступившей в раннем возрасте, имеет место глухонемота. При резкой тугоухости речь также страдает

(позднее развитие, бедный запас слов, аграмматизм, нарушение звукопроизношения).

Нарушения ритма и темпа речи проявляются главным образом в форме заикания, которое рассматривается как особая форма невроза. Клиника и терапия заикания будет изложена в лекции о неврозах. Отметим лишь, что эта форма расстройства речи чаще возникает под влиянием психогенных факторов у детей астеничных или чрезмерно возбудимых.

Дефекты звукопроизношения могут быть и у здоровых детей (не выговаривают звуки «л», «р», шипящие; шепелявость, детская сюсюкающая речь), но значительно чаще они наблюдаются у детей с задержанным развитием.

Важно отметить, что при шизофрении в раннем детском возрасте расстройство речи нередко является первым симптомом. Ребенок перестает говорить. В дальнейшем речь иногда возвращается, но уже с бедным запасом слов и неологизмами. В некоторых неясных по своей этиологии формах с прогрессирующим слабоумием постепенный распад речи является в клинической картине основным синдромом (так называемая Dementia infantilis).

Под влиянием психической травмы у детей нередко возникает расстройство речи в форме заикания или мутизма (часто избирательный мутизм, возникающий только в условиях, напоминающих травмирующую ситуацию).

Расстройства речи в детском возрасте имеют большое значение. В тех случаях, где на них не обращено должного внимания и не начата своевременная терапия, может наступить дальнейшая задержка развития мышления ребенка. Неправильная речь является моментом, тормозящим дальнейшее обучение ребенка чтению и письму. Более старшие и интеллектуально сохранные дети часто тяжело переживают свою речевую несостоятельность, становятся более замкнутыми, стеснительными, нередко у них возникают и невротические реакции.

В течение школьного периода продолжается быстрое развитие функции головного мозга. В это время усиливается комплексная деятельность больших полушарий, создаются новые условнорефлекторные системы коры. Однако активное торможение еще страдает. Соотношение сигнальных корковых систем у детей младшего школьного возраста иное, чем у взрослых. Вторая сигнальная система еще не получила руководящей роли, как у взрослых. Поэтому хотя основные патологические синдромы можно отметить и у ребенка школьного периода, но клиническая картина болезни проявляется у него в более элементарных симптомах. Сложные психопатологические образования у детей встречаются еще редко.

Клиническая картина психозов, наступающих в пубертатном периоде, уже близка к той, которая встречается при психозах у взрослых больных. Однако особенности пубертатного периода — наклонность к мудрствованию, резонерству — часто дают своеобразную шизофреноподобную окраску самым разнообразным заболеваниям, начинающимся в этом возрасте. Гебефренические черты — наклонность к манерничанию, дурашливости — еще больше затрудняют дифференциальный диагноз с шизофренией.

III. Влияние возрастного фактора на течение болезни и ее исход

Возрастной фактор оказывает влияние не только на возможность возникновения болезни и формирование ее симптоматики, но и на дальнейшее течение. У детей младшего возраста (0—5 лет) наблюдается наиболее тяжелое течение. По данным педиатрической клиники, 5-летний возраст является пределом, когда заболевание перестает быть грозным, и процесс протекает не столь разрушительно. Аналогичные наблюдения имеются и в области нервно-психических заболеваний раннего детства. У маленьких детей чаще, чем у взрослых, различные инфекции дают осложнение в виде энцефалита. В ранних возрастах течение психических заболеваний отличается большей злокачественностью. Так, шизофрения, остро начавшаяся в раннем детском возрасте, до 5 лет, в течение 1—2 лет может привести к катастрофическому исходу. Эпилепсия у маленьких детей дает более тяжелое слабоумие. При травматическом повреждении в раннем детском возрасте нередко наблюдается тяжелый психический ущерб, не соответствующий силе травмы.

Как было уже указано, более тяжелый исход болезни в раннем детском возрасте объясняется не только меньшей сопротивляемостью детского организма, но и тем, что заболевание нарушает дальнейшее развитие ребенка. Интеллектуальное недоразвитие и аномалии характера наблюдаются нередко как дополнительный синдром в клинической картине любого психического заболевания, начавшегося в раннем детстве.

У детей более старшего возраста параллельно с созреванием центральной первой системы опасность задержки развития в результате перенесенных заболеваний становится меньшей, тогда как тенденции к росту и развитию еще достаточно сильны. Поэтому многие заболевания в этом возрасте протекают не только легче, чем у детей младшего возраста, но и легче, чем у взрослых. Благоприятное влияние на течение процессов оказывает высокая пластичность функции центральной нервной системы и большая возможность к восста-

новлению. Возраст оказывает как бы «защитное» действие против деструктивного процесса. Мы видим это у детей, страдающих прогрессивным параличом, который принимает у них более медленное течение, и при некоторых вяло, более благоприятно протекающих формах шизофрении. В тех случаях, когда шизофренический процесс начинается после 10 лет, протекает медленно и не очень интенсивно, разрушительной силе процесса противостоит другой фактор — неуклонно идущее вперед развитие ребенка. В каждом конкретном случае имеет место взаимодействие двух тенденций: деструктивной, обусловленной патологическим процессом, и прогрессивной, связанной с процессом физиологического роста.

С началом пубертатного периода нередко меняется течение болезни, обостряются вяло протекающие процессы, нередко учащаются эпилептические припадки, после длительного вялого течения возникает острый приступ шизофрении. Характерно для этого периода также относительно частое периодическое течение болезни.

Все сказанное об изменчивости растущего детского организма и меняющейся с возрастом реактивности нервной системы на те или иные раздражители объясняет причину частоты распространения тех или других форм психических заболеваний на разных возрастных этапах развития ребенка и подростка. Так, в младенческом периоде среди различных форм нервно-психических расстройств преобладают те, которые обусловлены патологией внутриутробного периода, родовой травмой, расстройствами питания и диспепсиями и проявляются чаще всего дисгармоничным и задержанным развитием ребенка.

Из отдельных нервно-психических заболеваний ясельного и дошкольного периода наиболее частыми являются психические нарушения в связи с инфекцией (как общей, так и мозговой) и различные формы эпилепсии.

Немалое значение в происхождении психических нарушений в дошкольном и ясельном периодах принадлежит и психогенным факторам. Основную роль среди них играют ошибки воспитания, обусловливающие патологическое формирование характера ребенка.

В школьном периоде, наряду с инфекциями, большой удельный вес в возникновении психических расстройств приобретают травмы центральной нервной системы. Психическая травматизация в этом возрасте продолжает играть большую роль. У подростков формы психических заболеваний более разнообразны. В этом возрасте значительно чаще, чем в детском, наблюдается шизофрения.

В периоды более ускоренного роста, когда функциональные взаимоотношения отдельных частей нервной системы и соотношения эндокринных желез более резко меняются, сопротивляемость организма к различным вредностям может снизиться. Особенно это касается тех заболеваний, в патогенезе которых большое значение приобретает нарушение обмена веществ, аутоинтоксикационные и эндокринно-токсические явления (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, периодические психозы и др.).

Из приведенных данных явствует, что основные формы психических заболеваний, наблюдаемые у взрослых, встречаются и у детей, за исключением тех, которые связаны с профессиональными вредностями, наркоманиями и возрастом обратного развития. Однако частота распространения психических заболеваний не одинакова в различные периоды развития ребенка.

Лекция 5

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ОСОБЕННОСТИ СЕМИОТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИИ У ДЕТЕЙ

Мы уже указывали, что при наличии значительных возрастных особенностей клинических проявлений психоза все же основные признаки того или другого заболевания наблюдаются у больных детей различного возраста. Даже у детей младшего возраста в клинической картине психического заболевания, наряду с преимущественными для детского возраста синдромами, отмечается ряд основных психопатологических симптомов, характерных для .клиники взрослых. Чем моложе ребенок, тем беднее и однообразнее проявления психопатологических синдромов и тем более они рудиментарны. Чем старше больной, чем ближе он к пубертатному периоду, тем сложнее и разнообразнее психопатологические синдромы в картине его болезни.

Однако и у детей старшего возраста психопатологические синдромы имеют обычно более или менее выраженную возрастную окраску. Рудиментарность психопатологических проявлений нередко затрудняет их распознавание. Поэтому считаем необходимым подробнее остановиться на возрастных отличиях отдельных психопатологических синдромов, встречающихся в клинике детских психических заболеваний.

Синдромы измененного сознания

Различные виды измененного сознания, наблюдаемые в клинике взрослых больных, можно отметить и у детей. Некоторые виды расстройства сознания у детей наблюдаются чаще, чем у взрослых. Это объясняется повышенной иррадиацией тормозного процесса в коре полушарий, большей лабильностью церебрально-сосудистой системы (см. лекцию 4). В детской клинике наблюдаются коматозные, сопорозные состояния сознания, оглушенность, сумеречные состояния сознания, аментивные, делириозные и онероидные. Но частота тех или других форм измененного сознания и их клиническая картина резко меняются не только в зависимости от характера и тяжести заболевания, но и от возрастной фазы развития ребенка.

У больных детей младшего возраста (младенческого и ясельного) наблюдается главным образом оглушенное сознание, которое (при тяжелых заболеваниях) переходит в сопорозное и коматозное.

Коматозное, сопорозное и оглушенное сознание наблюдается у детей чаще при органических мозговых заболеваниях (энцефалиты, менингиты, опухоли и травмы головного мозга, эпилепсия), а также при тяжелых общих инфекциях и интоксикациях.

Эти состояния комы, сопора и глубокой оглушенности могут переходить друг в друга.

Коматозное состояние — это бессознательное состояние, при котором больной не реагирует на раздражители внешнего мира. В тяжелых случаях могут отсутствовать и рефлексы (корнеальные и сухожильные).

При сопорозном состоянии контакт с ребенком также не устанавливается, больной не реагирует на окружающее. Реакция сохранена лишь на сильные раздражители и болевые ощущения. Корнеальный рефлекс вызывается.

При оглушенности нет полного выключения сознания. Состояние оглушенности характеризуется резкой замедленностью и обеднением всей психической деятельности. Порог раздражения повышен — внешние раздражения слабо доходят до больного, их анализ и синтез происходят очень медленно. Ответные реакции на раздражители запаздывают или совершенно отсутствуют. При меньшей степени оглушенности дети сонливы, малоподвижны, на вопросы отвечают не сразу, лишь после нескольких повторений. Они медленно и с трудом ориентируются в окружающей обстановке. Задания выполняют только элементарные, осмысливание окружающего затруднено. Дети мало реагируют даже на приход родных, ко всему равнодушны и безучастны.

Приведем клинический пример.

Ребенок 3 лет находился на излечении в педиатрической клинике по поводу тяжелого токсического гриппа. Раннее развитие нормальное. Заболел остро: температура 39°, сильный озноб, боль в животе. Ребенок не реагировал на окружающую обстановку, не отвечал на вопросы, не узнавал родных. Был сонлив и малоподвижен, не просил есть и пить, реагировал лишь на болевые ощущения. К концу дня постепенно нарастало двигательное возбуждение; вскакивал с постели, иногда вскрикивал. Через двое суток стал спокойнее, реагировал на приход родных, выполнял элементарные задания: «показать язык», «открыть рот», но был вялым, замедленным в своих реакциях. В течение последующей недели все еще отмечалась замедленность реакции, бо́льшую часть времени ребенок находился в дремотном состоянии, ничем не интересовался, был ко всему равнодушен, аппетит понижен. К концу 2-й недели ребенок стал постепенно более активным и в то же время двигательно беспокойным.

Постепенно в течение 2 недель эти нарушения ликвидировались, ребенок выписан в хорошем состоянии.

В соматическом состоянии с первых же дней отмечались резкие катаральные явления верхних дыхательных путей. На 6-й день заболевания диагносцирован правосторонний катаральный отит. Катаральные явления продолжались 1½ недели. Других изменений со стороны внутренних органов не отмечалось. Лейкоцитов 10000, моноцитов 5; РОЭ 45 мм в час. Со стороны центральной нервной системы патологических изменений не отмечалось. Спинномозговая жидкость в пределах нормы. Диагноз: токсический грипп.

У детей дошкольного и школьного возраста синдромы измененного сознания становятся более разнообразными, но остается еще сравнительная бедность клинических проявлений.

Сумеречные состояния

Одной из наиболее часто встречающихся форм измененного сознания у детей является с у м е р е ч н о е состояние, как ночное, так и дневное.

Н о ч н ы е сумеречные состояния более характерны для детей младшего детского возраста и для начальной стадии болезни. В дальнейшем, по мере утяжеления патологического состояния, ночные сумеречные состояния сменяются дневными.

У детей младшего возраста ночные сумеречные состояния проявляются чаще всего в форме ночных страхов и снохождений. Ребенок вдруг просыпается, что-то говорит, совершает ряд действий, похожих на целесообразные, окружающих не узнает. Судя по выражению лица и высказываниям ребенка, он испытывает сильный страх. Иногда отмечается и двигательное беспокойство — стремится куда-то бежать. Такие состояния продолжаются от нескольких минут до часа. Затем ребенок успокаивается и быстро засыпает. Сомнамбулизм наблюдается при различных заболеваниях, а иногда и у здорового ребенка.

Дневные сумеречные состояния, так же как и ночные, характеризуются сужением сознания, отсутствием или неясностью ориентировки, внезапным началом и критическим окончанием, длятся от нескольких минут до 1—2 часов. Во время сумеречного состояния еще сохраняются связи в некотором узком кругу представлений, поэтому больной совершает ряд действий, напоминающих целесообразные. По окончании сумеречного состояния имеет место амнезия. Характерным для младшего детского возраста является рудиментарность клинических проявлений, преобладание автоматизмов.

Так, например, девочка 3 лет вдруг начинает делать какие-то вращательные движения, подпрыгивает, произносит какие-то слова и тут же засыпает. Мальчик 8 лет в школе во время занятий вдруг встает, ходит по классу, высовывается в окно, как бы желая из него выброситься, затем спокойно садится

на место. Другой спокойно сидит за столом, внезапно краснеет, срывается с места, начинает волчком кружиться и бегать вокруг стола, подбегает к буфету, порывисто открывает дверцы, выдвигает ящики, отвинчивает кран у умывальника, делает еще несколько кругов, затем застывает. При этом отмечается повышенная саливация.

Как видно из приведенных примеров, особенностью сумеречных состояний в детском возрасте является преобладание сложных двигательных автоматизмов при бедности других психопатологических проявлений. Относительная частота автоматизмов у детей младшего возраста объясняется более слабой деятельностью коры полушарий, поэтому автоматизмы не подавляются.

У детей старшего возраста и у подростков наблюдаются и более выраженные картины сумеречных состояний, сопровождающиеся резким аффектом страха или злобы, двигательным возбуждением; иногда имеют место галлюцинации и бредовые переживания. Длительность сумеречных состояний у детей старшего возраста большая, чем у маленьких детей.

У больной 15 лет, страдающей эпилепсией, после судорожного припадка возникает резкое двигательное возбуждение, которое длится в течение трех суток; стремительно вскакивает с кровати, прыгает на спинку ее, на стол, стоит, пошатываясь, на самом краю стола, едва сохраняя равновесие. Напряжена, враждебна, агрессивна, кричит в страхе, что кругом мужчины; отказывается от еды (пища отравлена). Неопрятна мочой и калом. На четвертые сутки много спит, на пятые — сознание ясное, о своем приступе не помнит. В течение суток еще держится бред отравления, отказывается от больничной пищи (резидуальный бред).

Сумеречные состояния у детей могут наблюдаться при самых различных по своей нозологии заболеваниях: при и н ф е к ц и я х они отмечаются как на высоте болезни, так и после ее окончания (чаще всего при гриппе, малярии, ревматизме), при тяжело протекающих и н т о к с и к а ц и я х (отравление сантонином, санкафеном), при п с и х и ч е с к о й т р а в м а т и з а ц и и (чаще при острых, шоковых, психических травмах).

Наиболее характерны сумеречные расстройства сознания при э п и л е п с и и. Одной из особенностей детской клиники является сравнительная частота сумеречных состояний в резидуальном периоде после перенесенных инфекций и травм головы (С. С. Мнухин, Е. А. Осипова, К. А. Новлянская). Особенно часты сумеречные состояния при наличии остаточных явлений в форме нарушений крово- и ликворообращения, при внутренней гидроцефалии (третьего и боковых желудочков). В этих случаях сумеречное состояние может возникнуть через длительный период после перенесенного мозгового заболевания. Нередко возникновению сумеречного состояния предшествует психическая травма.

Приведем клинический пример сумеречного состояния, возникшего непосредственно после психической травмы у ребенка, перенесшего в раннем детстве мозговую инфекцию (из работы К. А. Новлянской).

Больная 10 лет из здоровой семьи. Раннее развитие нормальное. В 3 года перенесла корь с мозговыми явлениями, в 4 года — скарлатину, осложненную отитом, в 7-летнем возрасте — психическую травму (на глазах у девочки во время пожара сгорела подруга). С этого момента отмечаются ночные страхи: просыпается с криком, мечется в кровати, видит огонь. Вначале приступы были кратковременными, но постепенно они приняли более тяжелый, длительный характер и стали протекать с резким возбуждением, заканчиваясь глубоким сном; в последующем наступала амнезия. В физическом статусе больной отмечается: большой пидроцефалической формы череп, экзофтальм слева, дрожание рук больше слева, повышенные сухожильные рефлексы, усиленные вегетативные реакции. Исследование спинномозговой жидкости установило повышенное давление ликвора. Рентгенограмма черепа: турецкое седло уплощено, вход расширен. Энцефалограмма: широкие арахноидальные щели, скопление воздуха слева в передней и средней черепной ямке, ближе к основанию, левый передний рог вытянут. Диагноз: эпилептиформный синдром в связи с арахноидитом и гидроцефалией после коревого энцефалита.

Значение острой психической травмы в возникновении сумеречных состояний у детей значительно больше, чем у взрослых. Психогенно обусловленные сумеречные состояния отличаются от органических форм. Расстройство сознания в психогенных формах не такое глубокое; в клинической картине сумеречного состояния и речевых реакциях ребенка можно найти указание на связь с травмирующей ситуацией. В дальнейшем особенности последней могут служить условным раздражителем, вызывающим сумеречные состояния.

Психогенные сумеречные состояния могут наблюдаться у детей и при неврозах (в форме ночных испугов, истерических реакций). Здесь речь идет обычно об аффективном сужении сознания. Ориентировка в окружающем не так грубо нарушена. Течение патологической реакции находится в тесной зависимости от ситуации.

Клиническая картина сумеречных состояний, обусловленных психической шоковой реакцией, в отдельных случаях в дальнейшем может претерпевать определенную эволюцию. Расстройства сознания становятся более грубыми и более длительными, ночные сумеречные состояния сменяются дневными. В клинических проявлениях сумеречного состояния теряется связь с содержанием травмирующей ситуации.

Девочка 10 лет перенесла психическую травму (во время наводнения была затоплена квартира, в которой она жила). Через 2 недели после этого возникли ночные сумеречные состояния: каждую ночь просыпается с испугом, прячет голову под подушку, дрожит, вся сжимается. На утро ничего не помнит о ночных переживаниях. Через 2 месяца появились аналогичные состояния и днем: в школе вдруг вскакивает с парты, выбегает за дверь класса, возвращается обратно, и ничего об этом не помнит. Такие приступы повторялись несколько раз в день (из работы Е. Е. Сканови).

Аментивное состояние

Наличие аментивного состояния, характеризующегося бессвязностью, спутанностью мышления, нарушением способности связывать отдельные восприятия в одно целое, полной дезориентировкой в окружающей обстановке и собственной личности всегда свидетельствует о глубоком нарушении корковой реактивности, о снижении защитных функций организма (его нервной системы). Отсюда понятно, почему аментивные состояния наблюдаются при более тяжелых и длительных инфекционных и токсических процессах, часто в заключительной стадии основного заболевания в период истощения организма и нервной системы. Наряду с выраженными формами аментивных состояний наблюдаются рудиментарные, не имеющие тяжелого прогностического значения. Но и в этих последних отмечается полная дезориентировка и двигательное беспокойство. Больные растеряны, стремятся куда-то бежать, их лицо выражает тревогу и страх, им трудно осмыслить окружающее, все представляется им странным, угрожающим. При аментивных состояниях часто наблюдаются галлюцинации и бредовые идеи, которые носят отрывочный, нестойкий характер. Двигательное возбуждение или ступорозные состояния нередко принимают кататонические черты.

Из отдельных инфекционно-токсических заболеваний аментивные состояния наиболее часто наблюдаются при малярии, тяжело протекающих пневмониях и тифах, длительных кишечных инфекциях, при алиментарной дистрофии и авитаминозах.

Девочка 10 лет. Ранее развитие правильное. Перенесла ряд инфекций без тяжелых осложнений. Учится в школе с 8 лет — усидчивая, старательная, аккуратная, спокойная, общительная. За неделю до поступления в клинику заболела малярией (в крови обнаружены плазмодии малярии), получала акрихин в обычной дозировке. На 10-й день заболевания во время одного из приступов малярии при высокой температуре стала жаловаться на головную боль, плохо спала, стала беспокойной, отплевывалась, пряталась под одеяло, куда-то стремилась, кричала, высказывала отрывочные бредовые идеи, звала на помощь, окружающих не узнавала. На следующий день была направлена в клинику. При обследовании отмечается: желтушная окраска кожи (акрихинного происхождения); со стороны внутренних органов, кроме небольшого увеличения селезенки, отклонений нет. Со стороны нервной системы — нерезкая асимметрия коленных сухожильных рефлексов (справа выше). Психическое состояние: больная растеряна, не знает, как ее зовут, сколько ей лет, не ориентирована в окружающей обстановке и мало реагирует на нее. Речь бессвязная. На вопросы не отвечает, иногда повторяет сказанное ей слово. Настроение неустойчивое, часто испытывает страхи, тогда на лице выражение ужаса, беспокойно оглядывается, кричит, мечется, иногда плачет. На короткое время иногда застывает в одной позе, отмечаются явления восковой гибкости. Отказывается от еды. Спустя неделю состояние меняется: двигательное возбуждение стихает, менее резко выражена бессвязность речи и мышления. Общий фон настроения депрессивный, временами поет монотонно один и тот же грустный мотив, высказывает

бред виновности, просит прощения, считает, что все на нее смотрят, хотят причинить ей вред. Бредовые высказывания не стойки. В последующие 2 недели наступает вялость, апатия, адинамия; больная с трудом отвечает на вопросы, лежит неподвижно, не меняя позы, отказывается от еды. К началу 2-го месяца после поступления в больницу сознание ясное, вполне ориентирована в окружающем, доступна, приветлива, несколько неустойчива, раздражительна. О своих переживаниях в начальном периоде психоза не помнит.

Длительные, но не резко выраженные аментивные состояния наблюдались чаще в годы войны у детей и подростков, находившихся в условиях тяжелой оккупации, страдавших дистрофией, авитаминозом. Эти затяжные формы психозов при дистрофии и авитаминозе (так называемые «астенические» психозы) у детей и подростков легче поддавались лечению, чем у взрослых больных.

Мальчик 14 лет. В течение года жил в оккупированной врагами местности в тяжелых условиях голода; заболел алиментарной дистрофией с психическим расстройством. При поступлении в клинику полностью дезориентирован в месте, времени и окружающей обстановке. Окружающих называет именами своих родных. Мышление бессвязное, спонтанно не говорит, часто повторяет слышанное слово. Вял, адинамичен, еле двигается. Оживляется лишь при приеме пищи, ест жадно, глотает большими кусками, нет чувства насыщения. Временами возбуждается, ругается, кричит. Делает какие-то оборонительные движения, видимо, галлюцинирует. Иногда высказывает отрывочные идеи преследования («отравить меня хотите»).

Такое состояние продолжалось около 2 месяцев. После проведенного лечения (никотиновая кислота, повторные переливания крови) физическое состояние мальчика улучшилось. Больной стал многоречивым, несколько эйфоричным, высказывает нелепые идеи величия («он бог», «волшебник», «может создать людей»). После 4-месячного пребывания в клинике выписан в состоянии значительного улучшения. По катамнестическим данным (через 2 года), психическое состояние хорошее, работает.

Невыраженные стертые формы аментивных состояний нередко отмечаются также и при шизофрении в пубертатном периоде (как кратковременные эпизоды в начальной стадии болезни). Диагноз этих форм шизофрении с затяжными инфекционными и токсическими психозами представляется часто трудным и требует длительного наблюдения (диференциальный диагноз аментивного состояния при инфекционном психозе и шизофрении представлен в лекции о симптоматических инфекционных психозах).

Делириозные состояния

Делириозные состояния у детей характеризуются теми же основными чертами, как и у взрослых больных: дезориентировкой в окружающем, наплывом галлюцинаций (главным образам зрительных), резким аффектом страха и двигательным возбуждением. Аффект страха у детей еще более выражен, чем у взрослых; дети мечутся, пытаются спрятаться от устрашающих видений, просят о помощи. В отличие от делирия у взрослых больных делириозные состояния у детей характеризуются кратковременностью и эпизодичностью.

Делириозные расстройства сознания у детей младшего возраста носят еще менее выраженный характер: не всегда наблюдается резкое двигательное возбуждение и наплыв массовых галлюцинаций. Не отмечается полной дезориентировки в месте и времени, но обычно всегда имеют место переживания страха, вызванные устрашающими обманами восприятия. Больной видит что-то страшное, пугается, просит это выбросить, не понимает, почему родные не выполняют его просьбы.

Так, например, 4-летняя девочка, больная туберкулезным менингитом, видит в окне морду лошади, слышит, как та фыркает; затем видит лошадиную морду в палате на плече у бабушки. Пока обманы восприятия не исчезли, больная переживает сильный страх, мечется по палате. С исчезновением галлюцинаторных переживаний больная сразу успокаивается.

Значительно чаще, чем выраженные картины делирия, у детей наблюдаются пределириозные состояния: больной становится чрезмерно впечатлительным, тревожным, пугливым, склонным к иллюзорному восприятию окружающего.

Так же как у взрослых, у детей делириозные состояния наблюдаются главным образом при инфекционных и токсических заболеваниях. Но в отличие от взрослых у детей делирий может встречаться и в начальной стадии шизофрений (как кратковременные эпизоды, длительностью от нескольких часов до 1—2 дней). Реже делириозные состояния отмечаются при эпилепсии, травматических психозах, опухолях головного мозга. В своей наиболее выраженной форме делириозные состояния отмечаются при различных интоксикациях [при пищевых (ботулизм), при остром отравлении беленой, акрихином, санкафеном, тетраэтилсвинцом и др.].

Приведем клинический пример психоза при отравлении беленой (из работы К. А. Новлянской).

Мальчик 10 лет. Спокойный, ласковый, общительный ребенок. Никаких жалоб до настоящего заболевания не отмечено. Заболел вечером 23/VII. По словам матери, гулял с ребятами в поле. Когда вернулся домой, жаловался на головную боль; лег и проспал час-полтора; проснувшись, стал проявлять сильное беспокойство, говорил что-то бессвязное, не узнавал окружающей обстановки, родных, разговаривал с отсутствующими товарищами, видел, как из щелей вылезало много пауков, разбросанные по полу бумажки принимал за маленьких щенят, ловил их, ловил «шоколадных бабочек», собирал на полу землянику. На некоторое время успокаивался, затем снова наступало беспокойство, возбуждение, продолжавшееся всю ночь. Речь была затруднена, вое время откашливался, отхаркивал, но слюны не было. Утром по дороге в больницу видел повсюду змей, пугался их. В больнице проявлял резкий страх, тревогу, сопротивлялся, пытался убежать, не узнавал пришедших с ним родных, разговаривал с товарищами, видел гусей, принимал ключ за револьвер.

просил дать ему выстрелить, потом смеялся сам над собой: «что я, ведь это ключ». Временами становился спокойнее, рассказывал, что на прогулке нюхал какие-то белые цветы, но не ел их; сильно болел живот, кружилась голова, была сухость во рту. Знает, что находится в больнице, просится домой.

При осмотре обнаружено: несколько увеличена щитовидная железа, пульс напряженный, 70 ударов в минуту, язык сильно обложен, слизистая оболочка рта влажная, отделение слюны достаточное. Зрачки резко расширены, на свет не реагируют; конъюнктива гиперемирована. Общая гиперемия лица, шеи. На следующий день общее состояние хорошее, зрачки значительно уже, реакция вялая. Спокоен, ориентирован, просится домой. Иллюзий, галлюцинаций нет. Рассказывает, что видел -много черных крыс с маленькими хвостиками, которые прыгали; серые лягушки собрались в кучу и дрались; ему было страшно, так как это были дикие лягушки с большой головой, а сами маленькие. При дальнейших расспросах выяснилось, что все животные, находясь в движении, оставались беззвучными, крысы не пищали, лягушки не квакали. Рассказывая о всех своих переживаниях, мальчик критически относился к ним и настойчиво пояснял все время, что это ему только казалось или что он это видел во сне.

Мальчик был выписан домой в хорошем состоянии. Диагноз: симптоматический психоз в связи с отравлением атропином.

Онероидные состояния

Онероидные состояния сознания в детском возрасте также наблюдаются нередко, но они труднее, чем делириозные, поддаются учету, так как маленькие дети не могут отдать себе отчет в своем болезненном состоянии и правильно о нем рассказать. Так же как и при делириях, при онероидных состояниях имеют место обманы восприятий. Особенно часты псевдогаллюцинации (зрительные и слуховые). Больные видят сцены из прошлого своего опыта, прочитанных книг, считают себя участниками совершающихся событий, хотя внешне в это время сохраняют полную неподвижность. О характере их болезненных представлений можно судить лишь по выражению лица и мимике. Онероидные состояния характеризуются меньшей степенью помрачения сознания, чем делириозные. Поэтому у ребенка нет такой грубой дезориентировки в окружающем, связь с реальным в какой-то мере сохраняется. Иногда имеется двойная ориентировка; дети считают себя участниками фантастических происшествий и в то же время знают, что они в больнице, правильно называют окружающих их людей.

Онероидные состояния у детей наблюдаются при более затяжных инфекционных заболеваниях и токсических воздействиях малой интенсивности (при ревматизме, малярии и мозговых инфекциях, принимающих длительное течение, туберкулезном менингите и шизофрении). Грань между делириозным и онероидным состоянием у детей не такая резкая. У одного и того же больного при одной и той же инфекции, в зависимости от тяжести и фазы заболевания, могут наблюдаться то делириозные, то онероидные состояния.

Для иллюстрации особенностей клинических проявлений делириозных и онероидных состояний у детей и для доказательства их близости между собой приведем выдержку из истории болезни девочки, страдающей туберкулезным менингитом, лечившейся стрептомицином в Образцовой детской больнице (клиника проф. Д. С. Футера).

Девочка 14 лет. При поступлении в больницу психическое состояние больной удовлетворительное. Ориентирована в окружающем, всем интересовалась, расспрашивала мать о домашних событиях, отмечалось эмоциональное отношение к родным.

Грубых нарушений интеллекта не было, память сохранена на прошлое и настоящее. Однако осмысление замедлено, интеллектуальная деятельность затруднена вследствие резкой психической слабости. Быстро устает, начинает зевать, сразу истощается (можно было предположить состояние легкой оглушенности).

С начала второго месяца появились .неопределенные страхи, тревога. Беспокоилась за отчима, упрекала мать в недостаточном внимании к нему, говорила, что чего-то боится.

Через 5 дней после этого резко ухудшилось самочувствие, появилась сильная головная боль, отказывалась от еды. К вечеру возникло резкое возбуждение: вскакивает, кричит, испытывает страхи. Не ориентирована во времени и окружающем, просит отвезти ее в больницу. Кажется, что какие-то ребята бросают в нее камни. Она «видела» массу бегающих мелких зверей — крыс, мышей и др. Затем звери сменились насекомыми в виде тараканов и вшей, ползающих по подушке, которую больная непрерывно встряхивала. Звери и насекомые падали с потолка или со стены на кровать, тогда больная ощущала с ужасом их прикосновение. На стене иногда бегали большие лошади. Появлялись в большом количестве «цари», они хотели царствовать, желали больной смерти.

Обманы восприятия носили устрашающий характер и тяжело переживались больной. Она испытывала нередко подлинный ужас, кричала, просила ее спасти, металась в постели, затем вскакивала с кровати. Иногда забивалась в угол комнаты или цепко держалась за халаты персонала.

В отделимые дни нарушались анализ и синтез восприятий собственного тела, пугала правую и левую сторону, кости рук ей казались сломанными. Тело свое видела в желтых пятнах, лицо врача — осыпанным серебром, на его туловище — сверкающие золотые отблески. Лица окружающих менялись, она переставала их узнавать. Вместо медицинской сестры видела страшную растрепанную женщину с усами и буграми на лице; в другой раз приняла санитарку за свою родную сестру. Неожиданно видела отца и деда, которых в палате не было.

В течение последующих 10 дней характер обманов восприятия видоизменился, они перестали носить устрашающий характер, не сопровождались двигательным беспокойством. В отдельные периоды дня больная оставалась спокойной, а иногда застывала, устремив глаза в одну точку на потолке или в углу, и чему-то радостно улыбалась. В другое время больная оставалась спокойной, разговаривала с кем-то находящимся в углу коридора, упрекала каких-то «боженек», отвечала на их оправдания: «Ну, так что же! Разве можно себя так вести. А еще боженьки!». Появляется двойная ориентировка: «Путается все у меня, я и в больнице, и дома». Она боится опоздать на поезд, не понимает, что находился в больнице. В такие моменты с нею легче вступить в контакт. За период с 30/1 по 1/X в дальнейшем к расстройствам сознания и обманам восприятия присоединилась глубокая тоска, неопределенное чувство надвигающейся смерти, ожидание гибели родных. Она кричала, что не хочет умирать, но все равно умрет. Как впоследствии выяснилось, перед ее глазами

проходили отдельные сцены, связанные с гибелью ее и родных. Видела кладбище, на котором отец копал для нее могилу; церковь, где ее отпевали; мать, которая вытаскивала ее из могилы; фашистов, ведущих на виселицу ее мать; себя и бабушку, тонущих в болоте с водорослями.

В течение последующих двух недель сознание больной стало постепенно проясняться. Ее можно было легко отвлечь от болезненных переживаний. Галлюцинируя, она неожиданно вставляла реплики, характеризующие ее интерес к происходящему вокруг. Галлюцинации носят характер сцен: на потолке она видит сплошной лед, там же появляется мальчик в красной майке, который то собирает массу крупной и мелкой рыбы, то разгоняет это сборище рыб, а на. больную пускает большие капли, от чего она становится мокрой. По ночам отмечаются вестибулярные расстройства: головокружения, «сыплется песок», «пыль».

Больная тревожна, интеллектуальная деятельность затруднена, соображает медленно, вскоре устает. Совершенно не способна к интеллектуальному напряжению. Постепенно больная становится спокойнее. Несмотря на значительную астенизацию, хорошо соображает, логически мыслит. Память сохранена, появляется критическое отношение к своим переживаниям, о которых она рассказывает со смущением. Недолгое время держится повышенное настроение, деятельна. К моменту выписки психически полноценна, легкая астения (история болезни из работы М. И. Лапидеса).

Распознавание отдельных клинических вариантов измененного сознания у детей может представить большие или меньшие затруднения. Эти затруднения объясняются сравнительной бедностью клинических проявлений, рудиментарностью, невыраженностью психопатологических синдромов и кратковременностью их течения.

Кратковременные формы сумеречных состояний, сопровождающиеся моторными автоматизмами, иногда расцениваются родителями, педагогами и неопытными врачами как «шалости». Лишь повторение таких приступов с внезапным острым началом и критическим окончанием, однотипность клинических проявлений дают основание для диагноза сумеречных состояний.

Провести резкую грань между органическими и психогенными сумеречными состояниями у детей труднее, чем у взрослых, так как острая шоковая или субшоковая психическая травма вызывает у детей более грубые расстройства кортикальной динамики, более резко выраженные сосудистые и ликвородинамические нарушения.

Эпизодичностью, кратковременностью делириозных состояний у детей, рудиментарностью их клинических проявлений объясняется трудность своевременного их распознавания. Однако при более тщательном наблюдении за больным вполне возможно установление у него делириозного или пределириозного состояния, а также особенности измененного сознания, в зависимости от нозологической природы болезни. Этиологическая специфичность более выражена при различных интоксикациях и менее ясна при инфекционных состояниях и других формах психических заболеваний.

Делириозные состояния наблюдаются далеко не при всех инфекциях и интоксикациях, чаще они отмечаются при тифе, пневмонии, малярии (леченной акрихином), ревматизме, гриппе и кори (особенно часто при инфекциях, осложненных пневмонией), из мозговых инфекций — при туберкулезном менингите.

В зависимости от этиологии картина делириозного состояния может приобретать те или другие особенности. Т. П. Симсон описывает при коревой инфекции на высоте высыпания своеобразные делирии, где бред носит «игровой» характер. Е. А. Осипова отмечает, что при ревматических психозах делириозные состояния не сопровождаются таким резким психомоторным возбуждением, как при пневмонии и тифе: нет большой глубины помрачения сознания и обилия галлюцинаций.

Установление характера измененного сознания имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение: большая глубина оглушенного сознания есть признак более тяжелого состояния. Переход оглушенного сознания в сопорозное и коматозное является плохим прогностическим признаком.

Также и аментивное состояние является признаком ослабления защитных сил организма, тогда как наличие делириозных и онероидных состояний говорит о достаточно высоком уровне корковой реактивности. Поэтому при делирии психопатологическая продукция значительно богаче, чем при аментивных состояниях. При последних галлюцинаторные и бредовые переживания бедны, бессвязны, нестойки, аффект страха, характерный для делирия, выражен значительно слабее.

Диференциальный диагноз между аментивным и делириозным состоянием проводится главным образом на основании степени бессвязности мышления и глубины нарушения ориентировки в окружающем и в собственной личности. При одной и той же мозговой инфекции, в зависимости от тяжести заболевания и распространения болезненного процесса в центральной нервной системе, от интенсивности токсикоза, могут возникнуть различные состояния измененного сознания — аментивные, делириозные и онероидные. Так, при туберкулезном менингите наблюдаются и онероидные, и делириозные состояния в зависимости от тяжести болезни и степени токсикоза. Поэтому вид измененного сознания является одним из важных показателей степени токсического воздействия и тяжести течения болезни.

Различия между онероидными и делириозными состояниями при туберкулезном менингите у детей изучались старшим научным сотрудником нашей клиники М. И. Лапидесом. На основании клинических наблюдений им установлены следующие критерии их разграничения.

1. При делирии степень затемнения сознания значительно глубже, чем при онероиде. Переход в ясное сознание происходит при онероиде легко, дезориентировки во времени и месте нет, имеется иногда «двойная ориентировка».

2. При делирии преобладают истинные галлюцинации, зрительные и тактильные; при онероиде — псевдогаллюцинации, зрительные и слуховые. Обманы восприятия при онероиде переплетаются с образами воспоминания и фантастического мышления.

3. При делирии отмечается возбуждение, связанное с галлюцинациями и аффектом страха. При онероиде имеется бездеятельность и пассивность; при всех условиях в онероиде нет параллелизма между аффективными переживаниями и малой подвижностью.

4. При делирии патолопические переживания носят характер отдельных сцен. При онероиде обычно сцены связываются между собой, имеется единая цепь событий.

5. Содержанием галлюцинаций при делирии обычно являются звери и насекомые, реже — люди в массовом количестве; нередко — галлюцинации устрашающего характера, из персонажей сказок (баба-яга). В онероиде чаще, чем в делирии, отмечаются фантастические, сказочные, книжные мотивы и сцены прошлой жизни.

6. При делириозном расстройстве сознания больной переживает события только как взволнованный зритель, а при онероиде, оставаясь внешне спокойным, он может быть участником событий и зрителем со стороны.

Вопрос о патофизиологической основе различных видов измененного сознания является еще недостаточно изученным. Несомненно, что расстройство сознания всегда связано с развитием процессов торможения в коре больших полушарий, но характер торможения, его глубина и степень распространения не одинаковы при различных формах измененного сознания.

При оглушенном состоянии сознания в коре больших полушарий развивается охранительное или запредельное торможение по И. П. Павлову. При большой глубине торможения и распространении его на стволовую часть головного мозга наступают сопорозное и коматозное состояния.

В отличие от оглушенного состояния, при сновидных формах расстройства сознания, при делириозном и онероидном состояниях торможение в коре больших полушарий не распространенное, а частичное — дробное, чаще сосредоточивается в более молодых физиологических системах — во второй сигнальной системе.

По закону индукционных отношений при. торможении второй сигнальной системы возникают очаги возбуждения в первой сигнальной системе.

При онероидных состояниях процессы торможения в коре не достигают такой глубины, как при делириозном, связь больного с реальностью остается частично сохраненной.

Относительно физиологических процессов, лежащих в основе сознания, И. П. Павлов писал: «Сознание представляется мне нервной деятельностью определенного участка больших полушарий в данный момент, при данных условиях, обладающего известной оптимальной (вероятно, это будет средняя) возбудимостью. В этот же момент вся остальная часть больших полушарий находится в более или менее пониженной возбудимости». (Полное собрание трудов, 1949, т. III, стр. 196 — 197.)

Анализируя сомнамбулизм, И. П. Павлов указывает, что здесь на фоне общего торможения активными остаются те раздражения, которые днем были более интенсивны. Сумеречные состояния И. П. Павлов объясняет фазовыми явлениями, торможением второй сигнальной системы. В связи с этим деятельность первой освобождается от ее влияния и носит хаотический характер.

Чтобы понять патофизиологическую основу сумеречных состояний при эпилепсии и других мозговых органических заболеваниях, следует учесть наличие пункта застойного возбуждения в коре больших полушарий, вокруг которого возникает зона пассивного индукционного торможения. При аффективном сужении сознания также имеет место пункт возбуждения, окруженный зоной индукционного торможения. Этот пункт застойного возбуждения возникает под влиянием чрезвычайного раздражителя — психической травмы.

Лекция 6.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ОСОБЕННОСТИ СЕМИОТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

(Продолжение)

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ФАНТАЗИРОВАНИЕ, ГАЛЛЮЦИНАЦИИ И ПСЕВДОГАЛЛЮЦИНАЦИИ

Искаженные и ложные восприятия относятся к числу нередко встречающихся признаков психических расстройств у детей. Возрастные особенности высшей нервной деятельности ребенка откладывают свой отпечаток на клинические формы их проявлений.

Характерное для ребенка преобладание сферы образного чувственного познания над абстрактной — первой сигнальной системы над второй — отражается и на характере его восприятий. Последние (особенно зрительные) отличаются большой яркостью. Особенности мозгового кровообращения у детей, интенсивность и лабильность обмена веществ (в частности, мозгового метаболизма) обусловливают высокую возбудимость кортикальных сензорных центров. Не только восприятия в каждый момент носят у ребенка более яркий характер, но и последовательные образы восприятия (особенно зрительные) сохраняются дольше. Эйдетическая способность восприятий часто наблюдается у детей младшего возраста и с возрастом падает. Относительной слабостью второй сигнальной системы объясняется, что при большой яркости восприятий отчет о воспринятом у ребенка неточен, реальное часто переплетается с фантастическим.

Недостаточность словесного отчета у детей дошкольного и первого школьного возраста была установлена А. Г. Ивановым-Смоленским и его учениками путем экспериментальных исследований.

В связи с недостаточностью самоотчета о воспринятом, повышенной внушаемостью, самовнушаемостью и большой живостью воображения ребенок часто склонен к иллюзионизму. Воспринятое нередко фантастически перерабатывается ребенком соответственно его желаниям и опасениям. Эта наклонность к иллюзионизму находит свое отражение и в па-

тологических состояниях. При повышенной температуре тела во время инфекции, при состояниях страха, возникающих под влиянием прочитанных сказок, перед засыпанием у детей легко появляется иллюзорное восприятие окружающего, предметы представляются им искаженными и устрашающими.

Отмеченные выше физиологические особенности восприятия ребенка: яркость и живость восприятия — более длительная задержка последовательных образов (эйдетическая способность), недостаточность самоотчета о воспринятом, тесное переплетение фантастического и реального, должны быть учтены при объяснении возрастных отличий обманов восприятий, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций у детей.

Первой особенностью (яркость и живость детских восприятий) объясняется ярко чувственный характер истинных галлюцинаций. Дети воспринимают галлюцинации как реальное, их нельзя убедить, что это «видение». Они раздражаются, сердятся, когда им об этом говорят.

Второй особенностью (тесное переплетение фантастического и реального в восприятии ребенка) объясняется сравнительная частота псевдогаллюцинаций (псевдогаллюцинации в понимании, данном В. Х. Кандинским). У детей нередко наблюдаются обманы восприятия, которые трудно отличить от ярких фантастических построений.

Такая интимная связь между фантастическими представлениями и обманами восприятий имеет место и у взрослых больных, но в меньшей степени, чем у детей. На эту связь в свое время указывал В. Х. Кандинский в своем труде о псевдогаллюцинациях. Им же была дана и более точная диференциация между патологическими фантазиями и псевдогаллюцинациями.

Чрезмерное фантазирование больных, писал В. Х. Кандинский «обыкновенно, бывает соединено с псевдогаллюцинированием, тем не менее болезненно усиленное фантазирование и псевдогаллюцинирование совсем не одно и то же. Чрезмерное фантазирование есть внутренний процесс, если не вполне, то все-таки в значительной мере зависящий от воли индивидуума».

Все три вида расстройств, выделенные В. Х. Кандинским у психически больных взрослых, наблюдаются и у детей:

1) чрезвычайно усиленные образы воспоминаний и фантазии;

2) истинные галлюцинации, т. е. восприятие без объекта, ложный чувственный образ, который представляется в воспринимающем сознании с характером объективной реальности;

3) псевдогаллюцинации, охарактеризованные В. Х. Кандинским как представление и мысли, принимающие чувственную форму, — мышление, совершающееся в пластической образной форме. Другими словами, эти ложные образы обладают чувственной ясностью, но не проецируются вовне.

На каждом из этих трех видов расстройств остановимся отдельно.

I. Синдромы патологического фантазирования

Синдром .патологического фантазирования наблюдается в детском возрасте при различных болезненных процессах и состояниях. Частота синдрома патологической фантастики в клинике психических расстройств у детей объясняется отмеченными выше физиологическими особенностями высшей нервной деятельности ребенка

Преобладание первой сигнальной системы над второй, яркость воображения, живая деятельность фантазии при относительной слабости абстрактного логического мышления особенно типичны для детей преддошкольного и дошкольного периодов. Только со школьного возраста абстрактное мышление начинает приобретать больший удельный вес и все же в этом периоде оно не достигает такого развития, как у взрослых.

Фантазия занимает большое место в деятельности здорового ребенка младшего возраста (дошкольного периода). Творческая фантазия является обязательным компонентом игровой деятельности ребенка. Он легко перевоплощается соответственно своей фантазии. Предметам окружающего мира дети легко приписывают необычные свойства, наделяют их необычными качествами, одушевляют. Ребенок легко создает себе иллюзорных участников игры и играет с ними, как с настоящими, наделяет окружающие его предметы различными качествами, соответственно задачам его игры «палка — это лошадь», «стул — вагон» и т. д. Дети нередко проявляют склонность к вымыслам, чрезмерному фантазированию.

Параллельно с диференциацией второй сигнальной системы у детей школьного возраста такая склонность к фантастическим построениям несколько уменьшается по мере развития логического мышления. Наличие этой склонности у детей старшего школьного возраста и подростков свидетельствует обычно о какой-то задержке на более раннем этапе развития. Чрезмерное фантазирование наблюдается у детей, характеризующихся некоторой «детскостью» психики, повышенной внушаемостью, неустойчивостью. Чрезмерное фантазирование наблюдается иногда в картине патологических реакций у подростков в пубертатном периоде. Гораздо чаще оно отмечается у психопатических субъектов, характеризующихся резко выраженной неустойчивостью поведения, неспособностью к длительному напряжению, повышенной жаждой все

новых впечатлений. В содержании патологической фантазии у этих детей можно отметить неосуществляемые желания и стремления подростка.

Патологическая фантастика, в отличие от фантазии здоровых детей младшего возраста, характеризуется и рядом качественных особенностей; это особенности не только в содержании фантазии, но и в отношении больного ребенка к своим вымыслам, в степени прочности его связей с реальным миром. Следует указать, что у здорового ребенка грань между реальным и фантастическим не исчезает полностью (хотя она не такая резкая, как у взрослого). Характерной особенностью фантазии здорового ребенка является то, что она тесно связана с окружающим реальным миром и питается полученным опытом действительности. Хотя дети легко переключаются в мир своих фантазий, одушевляют окружающий мир, легко создают иллюзию и в течение короткого периода верят в свои фантастические вымыслы, но в то же время восприятие действительности остается правильным. Ребенок может разграничить настоящее от воображаемого, настоящую лошадь от палки и часто говорит «как будто лошадь». Переход от фантастического к реальному у ребенка нетруден. Закончив игру, он легко переключается на реальную действительность.

Совершенно другие соотношения имеют место у больных детей с синдромом патологической фантастики. Ребенок, больной шизофренией, весь поглощен своей патологической продукцией и все больше теряет связь с реальным миром. Он, как справедливо пишет Т. П. Симеон, «гость в реальном мире».

Патологические фантазии у детей, страдающих вяло протекающей формой шизофрении, были описаны под названием «бредоподобных» и «аутистических» фантазий Т. П. Симсон, З. Н. Ушаковой, М. П. Кононовой, К. А. Новлянской и В. Н. Мамцевой. Подробнее на этих особенностях мы остановимся в лекции, посвященной описанию бреда у детей.

2. Истинные галлюцинации

Истинные галлюцинации у детей также имеют некоторые возрастные особенности. Ряд авторов (В. А. Гиляровский, Т. П. Симсон, С. П. Рончевский и В. В. Скальская, Г. Е. Сухарева, З. В. Косенко и др.) отмечают преобладание зрительных галлюцинаций у детей, особенно в дошкольном и младшем школьном возрастах, при шизофрении, т. е. заболевании, при котором у взрослых преобладают слуховые галлюцинации. Кроме зрительных галлюцинаций, у детей наблюдаются и тактильные, слуховые, реже обонятельные, вкусовые. У больных старшего школьного и под-

росткового возраста отмечаются все виды галлюцинаций, как и у взрослых.

Характер и содержание галлюцинаций зависят от нозологических особенностей самого психического заболевания. Чаще всего галлюцинации наблюдаются при инфекциях и интоксикациях.

При психозах инфекционно-токсического происхождения галлюцинации обычно развиваются на фоне помраченного (делириозного или онероидного) сознания и бывают различных видов (зрительные, слуховые, обонятельные, тактильные); они отличаются образностью и яркостью. Больные видят образы (чаще всего животных, насекомых, страшных людей) со всеми признаками живых существ. Образы нередко носят фантастический характер, .страшных чудовищ. Иногда имеют место быстро сменяющиеся сцены, по отношению к которым больной остается зрителем.

При слуховых галлюцинациях больной слышит голоса, которые его зовут, иногда испытывает обонятельные и вкусовые обманы чувств.

Все эти обманы восприятия динамичны, они всегда имеют к больному какое-то отношение — его зовут, набрасываются на него, он прячется от них, ищет помощи у взрослых. Таким образом, в связи с обманами чувств меняется поведение больного, иногда возникают нестойкие бредовые идеи.

Такие яркие, образные галлюцинации могут наблюдаться у детей не только при инфекциях и интоксикациях, но и при других психических заболеваниях (травматические психозы, циркулярно и периодически протекающие психозы, шизофрения, эпилепсия).

Установить характер галлюцинаций в зависимости от нозологической природы болезни у детей значительно труднее, чем у взрослых, так как у них при различных заболеваниях преобладают зрительные галлюцинации. Тем не менее некоторые особенности при различных нозологических формах наблюдаются и у детей.

Так, при шизофрении больные часто видят не цельные фигуры, а части их (одни страшные глаза человека, его сердце или руку, которая манит к себе). Т. П. Симсон описывает девочку 5½ лет, страдающую шизофренией, которая видит под кроватью страшную голову на маленьких ножках. При вяло протекающей форме шизофрении у детей старшего возраста преобладают слуховые галлюцинации, которые носят характер одиночных и элементарных обманов чувств: стуки, оклики по имени, реже галлюцинации обоняния.

При затяжных ревматических психозах также нередко наблюдается преобладание слуховых обманов, которые принимают иногда характер императивных галлюцинаций. Голоса принуждают больного к тем или иным дей-

ствиям. Девочка 14 лет слышит один и тот же голос: «Лида, повесься». Девочке 12 лет голос многократно повторяет «Нина, удавись». Она отвечает ему с раздражением «Удавись сам». Вербальный галлюциноз, хотя и значительно реже, чем у взрослых, иногда наблюдается и у детей (так же как и у взрослых) при затяжных ревматических и при сифилитических поздних травматических психюзах.

Невыраженные, стертые формы вербального галлюциноза могут иметь место и при других заболеваниях с ограниченными арахноидитами, эндартериитами в коре больших полушарий, а также при шизофрении, развившейся после приступа ревматической инфекции. Характерным для этих форм (в отличие от затяжных ревматических психозов), по нашим наблюдениям, является расщепление галлюцинаторных образов. Два голоса обсуждают поведение больной по-разному: один хвалит, другой порицает, один рекомендует покушать, чтобы лучше заниматься, другой запрещает есть.

При эпилепсии галлюцинации могут возникать как аура перед судорожным припадком и во время сумеречного состояния. В первом случае галлюцинации обычно однообразны. Больной видит одни и те же фигуры, слышит определенные слова. Часто наблюдаются галлюцинации обоняния и вкуса («запах гречневой каши», «металлический вкус во рту»). Во время сумеречного состояния галлюцинации более разнообразны (устрашающие образы, огонь, пожары).

При медленно протекающих энцефалитах у детей можно наблюдать различные виды галлюцинаций — зрительные, тактильные, обонятельные, вкусовые; они могут быть единичными, но чаще бывают множественными. В последнем случае отдельные фигуры воспринимаются часто в уменьшенном размере. Характерны для этих форм тактильные галлюцинации: больной ощущает зуд под, кожей, ползание насекомых. В хронической стадии эпидемического энцефалита отмечаются ночные эпизоды с обильными галлюцинациями различных органов чувств. Больные видят фантастические сцены, испытывают патологические ощущения в различных внутренних органах, «проходит электрический ток». Такие галлюцинации могут быть названы интероцептивными.

Характер галлюцинаций при том или другом психическом заболевании зависит также и от степени остроты начала болезни. При более остро начинающейся шизофрении не только у детей, но и у подростков преобладают зрительные галлюцинации.

З. В. Косенко, изучавшая в нашей клинике особенности зрительных галлюцинаций при подростковой шизофрении, установила, что у детей-подростков, страдающих остро протекающей формой шизофрении, зрительные обманы преобладают (хотя здесь наблюдаются все виды галлюцинаторных

явлений: зрительные, слуховые, обонятельные и кинестетические); все обманы чувств отличаются значительной отчетливостью и большей частью устрашающим и неприятным содержанием (мелкие и крупные животные, страшные люди, крысы, вши, пауки, тараканы, лилипуты, бесчисленные толпы народа, маленькие людишки, карлики, уроды). Все эти образы чрезвычайно ярки и реальны. Так, например, один больной увидел обезьяну и хотел с ней поиграть, настолько она была реальна. Поведение больных обычно соответствует устрашающему содержанию галлюцинаций, они прячутся в подушку, вскакивают, беспокойны, беспомощны, в ужасе отбрасывают что-то, отталкивают кого-то, грозят, плачут.

В группе вяло протекающих форм у больных преобладают одиночные слуховые обманы восприятия, обильных зрительных галлюцинаций не наблюдается. Обманы восприятий нестойки, эпизодичны, кратковременны.

3. Псевдогаллюцинации

Псевдогаллюцинации также нередкое явление в клинике психических расстройств у детей и подростков. Они могут наблюдаться у неустойчивых, впечатлительных детей с повышенной внушаемостью и при отсутствии каких-либо проявлений психоза. Чаще всего они имеют место в вечерние часы перед засыпанием (гипнагогические галлюцинации) либо когда ребенок утомлен.

У больных детей фоном для возникновения псевдогаллюцинаций чаще всего служат сновидные онероидные состояния. Из отдельных видов псевдогаллюцинаций более частыми являются зрительные и слуховые. Дети видят разнообразные сцены из прошлой жизни, из прочитанных сказок, школьных впечатлений; больной чувствует себя участником развертывающихся событий, но сам остается неподвижным. В этом отношении онероидные состояния с псевдогаллюцинациями близки к сновидениям. Нередко сцены носят последовательный связный характер. Так, например, больной рассказывает, что его затаскивают в берлогу к медведям, там он видит оленей, тюленей, как в зоопарке, и он убегает от них. Далее он встречает змей, которые зовут других зверей, больной повелевает ими.

Псевдогаллюцинации на фоне стероидных состояний у детей, страдающих туберкулезным менингитом, описываются М. И. Лапидесом следующим образом: «Сознание нарушено нерезко, больной напоминает ребенка, ушедшего в мечты; при обращении к нему с вопросом он возвращается в реальную обстановку и дает правильный ответ. Несмотря на аффективно насыщенные переживания, больной лежит совершенно спокойно в постели и не делает попытки подняться. О переживаниях ребенка можно судить по его выразительной мимике. Он улыбается, хмурится, иногда лицо принимает испуганное выражение. Обманы восприятий главным образом в форме зрительных видений, иногда присоединяются и слуховые. Обманы восприятия у этих больных подвижны, отличаются пластичностью и носят чувственный характер. Ребенок говорит: "„За стеной растет береза”, „За стеной ходят демонстранты с флагами”. Обманы восприятия обычно связаны с какой-либо целой ситуацией; характеризуются отсутствием проекции в зрительное или слуховое объективное пространство».

Частота псевдогаллюцинаций находится в некоторой зависимости от нозологической природы болезни, интенсивности и остроты ее течения. Чаще и в более выраженной форме псевдогаллюцинации наблюдаются при затяжных инфекционно-токсических процессах, при энцефалитах с хроническим характером течения, при туберкулезном менингите (в той стадии болезни, когда процесс принял менее интенсивный характер), при депрессивных состояниях циркулярного психоза.

Псевдогаллюцинации также встречаются нередко и при шизофрении, особенно при кататонических синдромах, протекающих на фоне онероидного сознания. По выздоровлении больные рассказывают, что они находились в каком-то межпланетном пространстве, видели страшные лица, все окружающие казались врагами и т. д.

Особенно яркие и обильные псевдогаллюцинации наблюдаются у больных во время остро начавшегося приступа, при шизофрении, начавшейся в непосредственной связи с инфекцией (ревматизм, малярия, грипп и др.). По окончании приступа дети и подростки рассказывают, что они видели толпы людей, которые ходят кругом, они слышали их разнообразные голоса. Иногда эти картины, содержание которых связано с прочитанными книгами, принимают сценоподобный характер. Мальчик 15 лет во время острого приступа шизофрении шепчет: «Вот Робинзон и красноармейцы какие-то, почему-то они без спроса сюда пришли, а вот их вожатый» и т. д.

Некоторые из более старших подростков в какой-то мере различают свои псевдогаллюцинации от истинных галлюцинаций. Так, девочка 15 лет, заболевшая психозом после приступа суставного ревматизма, рассказывает о своих обманах чувств: «Перед сном мне стало казаться, что за столом сидит человек, который что-то пишет или читает. Сначала я была довольна, меня брало детское любопытство, посмотрю, что он делает. Потом я не могла уже от него отвязаться, он мне внушал нехорошие мысли, показывал картины». На вопрос, какие это картины, больная отказывается отвечать, говорит лишь «гадкие» (повидимому, сексуального характера). Больная знает, что эти картины не имеют объективной реальности. Это яркие видения, которые видит только она, другие

больные их не видят. «Я не верила этим странным фантазиям, — говорит она, — но не могла отвязаться. Этот мужчина действовал так, чтобы трепать мне нервы». В дальнейшем у этой больной полностью теряется критика к своим болезненным переживаниям, возникают бредовые идеи воздействия.

Распознавание галлюцинаций и псевдогаллюцинаций у детей труднее, чем у взрослых. Диагноз облегчается тем, что галлюцинации у ребенка всегда связаны с более ярким аффектом, вполне овладевают всем его вниманием в данный, момент. Мимика ребенка, его взгляд, поза, движения отображают содержание галлюцинаций, их аффективную окраску. Он то ужасается и плачет, то радуется, смеется. В момент возникновения истинной галлюцинации он весь поглощен обманом восприятия, что-то шепчет про себя, кого-то гонит, от кого-то обороняется, иногда прячется в страхе под кровать. Еще труднее установить наличие псевдогаллюцинаций у детей и отграничить их от патологического фантазирования.

Наблюдая динамику патологического фантазирования у детей, страдающих шизофренией, можно нередко отметить, что патологическая фантастика в дальнейшем сочетается с псевдогаллюцинациями. В то же время подтверждаются указания В. X. Кандинского, что между патологической фантастикой и псевдогаллюцинированием наблюдаются существенные различия. Псевдогаллюцинации, по В. X. Кандинскому, отличаются «от воспроизведенных чувственных представлений их независимостью от воли, навязчивостью, законченностью псевдогаллюцинаторных образов».

Различие между патологическим фантазированием и псевдогаллюцинированием иногда улавливается и самим больным. Иллюстрацией к сказанному может служить следующая история болезни.

Девочка 14 лет резко отличалась от других детей своим поведением: была капризна, с детьми не играла, любила бродить одна; в то же время была пуглива — если ее бранили, сразу падала и ползала. Всегда с трудом привыкала к новой обстановке. Училась хорошо (до 8-го класса). Лет с 12 стала жаловаться, что ей скучно, просила купить ей «умного шута». С раннего детства нарушен сон, иногда не засыпала до часа ночи.

Наклонность к фантазии стала отмечаться очень рано. С 4 лет, прежде чем заснуть, долго что-то шептала. Утром при пробуждении продолжала шептать. По рассказам больной, в 10-летнем возрасте после ссоры с родными она вышла во двор и стала мысленно высказывать обиду, думала о своей жизни. Она представляла себе девочек своего класса, вспоминала их лица и мысленно уменьшала их до размеров кукол. С этого времени началась фантазия «класс». Утром и вечером она жила в мире выдуманных ею девочек-кукол, «класса». Они жили во дворе, каждая имела свой дом, занимались в своем классе, -во дворе для катания имели горку. Сама до размера кукол не уменьшалась, но могла входить в их маленькие дома и была матерью одной куклы. Особенно ясно видела свой «класс» перед засыпанием и ночью, когда не спала. Каждый день утром и вечером воображение было занято созданным ею миром, а днем она жила обычной жизнью, готовила уроки, ходила в школу.

Форма ее фантазии до 6-го класса почти не изменялась, в 12-летнем возрасте «куклы» исчезли, появились новые видения. Она называла их «вечерние зрительные». Теперь сама девочка является участницей переживания, представляет себя в «вечерних зрительных» летчицей-героиней. Лежа в постели перед сном с открытыми глазами совершенно ясно видит себя в полете, сидит в самолете без штурмана. Вдруг выходит из кабины человек, она в него стреляет, человек падает, попадает в ящик с бензином, самолет взрывается, и она прыгает в сено. Такие зрительные обманы иногда возникали ночью. Проснувшись среди ночи, девочка не сразу возвращается к действительности. Сначала появляются «зрительные», потом назойливые мысли. Утром снова назойливые мысли и разговоры вслух со знакомыми лицами, которых не видит, но чувствует их присутствие. Назойливые мысли мешают слушать объяснение учителя.

Затем появляются перед сном истинные зрительные галлюцинации и слуховые псевдогаллюцинации. К ней приходят мертвецы, когда она, ложась спать, закрывает глаза, внутренне слышит, как они с ней говорят, зовут, тянут за собой.

В отделении девочка ни с кем не общается, сидит одна или ходит, заложив руки в карманы; подозрительна, тревожна, не терпит прикосновения к себе; считает, что взглядом читают ее мысль, делают ее сумасшедшей. Утверждает, что и она может читать мысли других. Ей известно все, что должно случиться, высказывает идеи преследования и отравления (история болезни из работы В. Н. Мамцевой).

На примере этой и ряде других наших больных оправдывается отмеченная В. X. Кандинским дальнейшая эволюция псевдогаллюцинаций в выраженный синдром психического автоматизма — чувства овладения, внутреннего раскрытия, идеи воздействия.

Из представленных данных явствует клиническое различие галлюцинаторных состояний. Патофизиологические механизмы их также различны. И. П. Павлов обратил внимание, что лежащая в основе галлюцинаций инертность раздражительного процесса может концентрироваться «в разных инстанциях коры», то в клетках первой сигнальной системы (непосредственно воспринимающих раздражения), то второй. Он также подчеркнул, что инертность возбуждения «в обеих инстанциях в различных степенях интенсивности: раз на уровне представлений, в другой — доводя интенсивность до силы реальных ощущений (галлюцинаций)». Клиническими наблюдениями устанавливается сложность происхождения галлюцинаций: наличие очага инертного возбуждения еще недостаточно, необходимо торможение коры (сонное торможение). Галлюцинации легче возникают в промежуточных состояниях между бодрствованием и сном (по данным Е. А. Попова, при состояниях торможения коры в парадоксальной и уравнительной фазах).

Лекция 7

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ОСОБЕННОСТИ СЕМИОТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

(Продолжение)

БРЕДОВЫЕ СИНДРОМЫ

Бредовые, т. е. ложные, идеи, возникающие на болезненной основе и не поддающиеся коррекции, редко наблюдаются при психических заболеваниях детей в допубертатнем периоде их развития.

Бред в детском возрасте имеет место главным образом при наличии помраченного сознания, характеризующегося наплывом галлюцинаций. Содержание бреда в этих случаях всегда соответствует галлюцинаторным переживаниям,чаще всего речь идет о бреде преследования. Ребенок видит устрашающие галлюцинации, диких животных, гадких насекомых, пытается бежать, чтобы спрятаться от своих преследователей. Бредовые состояния у детей характеризуются большой динамичностью, нестойкостью и обычно не оформляются в какую-то выраженную бредовую систему.

Бредовые идеи на фоне непомраченного сознания у детей младшего возраста (в допубертатном периоде) очень редки. В литературе были опубликованы лишь отдельные случаи шизофрении в раннем возрасте с синдромом бреда (Т. П. Симсон, В. П. Кудрявцева, Е. С. Гребельская, А. Н. Чехова). В большинстве случаев бред у детей младшего возраста проявляется главным образом в своих рудиментарных формах — чаще в виде интенсивного страха с безотчетной уверенностью в грядущей опасности себе или близким. Болезненные переживания в виде определенной бредовой идеи еще не оформлены, отмечаются лишь отдельные нелепые высказывания, непоследовательные, не связанные между собой, которые трудно расценить как бредовые идеи в обычном смысле этого слова. Иногда высказывания носят игровой характер с перевоплощением в животных.

Так, мальчик 4 лет утверждает, что он стал собакой и соответственно этому себя ведет, залезает под стул, кусает детей, лает по-собачьи. Такое состояние длится несколько дней, потом ребенок забывает об этом. В отличие от здоровых детей, которые также легко перевоплощаются во время игры, но всегда сохраняют связь с реальным, больные дети оторваны от реального, поведение, их носит нелепый характер, соответственно содержанию их патологической фантазии.

Нередко у детей, страдающих вяло протекающей формой шизофрении, задолго до возникновения выраженных бредовых идей можно наблюдать наклонность к патологическому фантазированию. В содержании этих так называемых «бредоподобных фантазий» больной ребенок стремится реализовать не осуществленные в действительности стремления. Мальчик 7 лет говорит, что владеет «золотом», ему надо поехать на Дальний Восток. Дети прозвали его «золотоискателем», «колдуном».

Т. П. Симсон описывает девочку 8 лет, страдающую шизофренией, которая травмирована тем, что не посещает школу. В своей фантазии она сообщает, что существует особая страна, где живут особые люди — «хулиганы». В «хулиганской» стране женщине отведено первое место. Взрослые не допускаются в страну «хулиганов». В «хулиганской» стране много школ и т. д.

Также и в работе М. П. Кононовой приводится ряд клинических наблюдений, доказывающих, что в построении фантазии больных детей есть мечты о могуществе, о желаниях, не выполнимых в жизни.

Мальчик 10 лет, круглый сирота, живет в детском доме. По данным воспитательницы детского дома, мальчик мог подолгу оставаться один, разговаривая сам с собой. В больнице при опросе он сообщил, что его родители не умерли, они только притворились умершими. Этот астенический слабосильный мальчик, беспомощный и пассивно подчиняющийся старшим, рассказывает о себе: «В детском доме я был здоровым и сильным, я всех бил и Митрюху бил». На вопрос, кто это Митрюха, сначала показывает до пояса, а затем все выше. Все принадлежащее ему описывается в грандиозных размерах: у него был кот выше стола, была корова до неба.

К. А. Новлянская описывает больного, страдающего вяло протекающей шизофренией, в фантазиях которого можно отметить проявление враждебного отношения к окружающим, нелюбовь к людям и боязнь их. Все окружающее приобретает для ребенка какое-то новое «особое» значение. Такие фантазии справедливо называются «бредоподобными».

Мальчик 11 лет, единственный ребенок в семье. С раннего возраста необщительный, играет всегда один. С 5 лет задавал ряд вопросов: «откуда взялись люди»; «зачем мы живем»; «почему ночью светит луна, а днем солнце». Рано начал фантазировать. Один период считал себя ангелом, заставил пришить себе крылышки и ходил, как бы летая; носил по целым дням войлочную шапку, считая ее шапкой-невидимкой. С возрастом его фантазии изменились. Говорил о том. что хочет сделать подземный ход, быть пиратом, нападать на большие корабли. Мальчик написал ряд рассказов, в которых фигурируют бандиты. Ничто современное его не интересует, он хотел бы жить 300 лет назад, когда было интересно — бандиты, разбойники, рыцари, Нат Пинкертон. Все его интересы сосредоточены на изобретениях и приключениях. Он мечтает в одной деревне бить в набат, зажечь костры, подрубить деревья, они будут

падать; выпустить свиней, чтобы была суматоха и паника. Он побежит в другую деревню, скажет, что на первую напали жулики, жители этой деревня побегут туда и начнут драться. «Было бы хорошо, — говорит он,— врезаться в толпу на автомобиле, давить людей или перед автомобилем поместить торпеду, врезаться в здание, чтобы все здание разнеслось». Мальчик постепенно становится все более оторванным от окружающего. Отказывается посещать школу, всегда угрюмый, хмурый, подозрительный. Во всех окружающих видит своих врагов.

В последние годы эти формы аутистических фантазий у детей, страдающих шизофренией, изучались в нашей клинике В. Н. Мамцевой. В выводах ее работы подчеркиваются особенности динамики данного синдрома. Параллельно с нарастающим аутизмом меняется и характер патологической фантастики ребенка. В начальной стадии болезни фантазии появляются только перед сном, дети проявляют интерес к окружающей их реальной жизни. В дальнейшем патологическое фантазирование заполняет все содержание жизни больного. Ребенок живет в мире своих фантазий, ставших однообразными, лишенными творчества; нарушается критическое отношение к ним, нарастает нарушение мышления. В выраженной стадии болезни (у детей старшего шкального возраста и подростков) патологическое фантазирование сочетается с псевдогаллюцинациями и завершается выраженным синдромом психического автоматизма Кандинского.

Патологические фантазии у детей ни в коей мере нельзя назвать «бредом», так как у детей, как правило, нет убежденности в реальности своих аутистических построений. Иногда больной даже соглашается с врачом, что это «его выдумка». Однако у некоторых больных, обнаруживавших в детстве наклонность к патологическому фантазированию, на следующих этапах болезни в подростковом возрасте наблюдался выраженный бред изобретения, «переустройства вселенной» с отдельными высказываниями о своем могуществе. В этих случаях бредовые идеи принимали часто систематизированный характер.

При изучении динамики картины психического заболевания у одного и того же больного на разных возрастных этапах его развития можно обнаружить постепенное формирование из этих рудиментарных образований выраженных форм бреда. Такую динамику легче всегда проследить при длительно текущих заболеваниях (шизофрения, медленно текущие энцефалиты, затяжные формы инфекционных психозов).

Наблюдения в детской клинике показывают, что рудиментами бреда у детей, страдающих шизофренией, часто являются состояния страха за свою жизнь и здоровье, возникающие приступообразно. Ребенок становится напряженным, беспокойным, тревожным, все время повторяет: «я скоро умру».Состояния страха часто нестойки, ребенка нередко удается успокоить, но и по окончании приступа страха остается тревога, мнительность, фиксация мысли на здоровье, болезни и

смерти, боязнь заразиться. При динамическом наблюдении этих больных можно установить эволюцию состояний страха и ипохондрических высказываний в бредовые явления. По мере дальнейшего развития болезненного процесса и с возрастом ребенка в клинической картине болезни возникают более сложные патологические состояния. Больные становятся растерянными, тревожными, подозрительными. Все окружающее приобретает для них новый смысл, все имеет к нему отношение. Эти состояния могут быть уже расценены как следующая ступень — «бредовая настроенность». На следующем этапе болезни через более или менее длительный период могут возникнуть и выраженные формы бреда (чаще всего бредовые идеи отравления и преследования). Эту постепенную эволюцию синдрома от страха за свою жизнь и ипохондрических высказываний к выраженной форме бреда с идеями отравления можно наблюдать у следующего больного.

Мальчик 13 лет. Отказывается есть пищу, приготовленную матерью, боится, что она его отравит. Наследственность — в семье две тетки (по линии матери) больны шизофренией. Мальчик развивался правильно. В дошкольном периоде был подвижным, послушным ребенком; очень привязан к матери. По отношению к людям замкнут. Всегда самонадеян, самолюбив и обидчив. В школе с 7 лет, учится хорошо. В 10-летнем возрасте мальчик стал жаловаться на боли в животе, считал себя больным. Временами отмечались приступы страха (страх смерти). Вне приступа также стал более угрюмым, тревожным, разборчивым в еде (рассматривал ее, отстранял). Неохотно ходил в школу, гулял; отказывался посещать баню («там все на него смотрят неприязненно»). Через 2 года перестал есть вместе с родными, высказывал опасения, что они хотят его отравить, ел только свои «стерильные» конфеты, которые сам варил в специально сделанных формах. Перед сном проверял, заперты ли двери, кого-то боялся. Появилось навязчивое отплевывание и откашливание.

При поступлении в клинику со стороны внутренних органов и нервной системы отклонений не обнаружено. Недоступен в беседе с врачом, неохотно говорит о себе. Подозрительно относится ко всем, боится принимать лекарство, спрашивает, не перепутали ли таблетки, не хотят ли его усыпить. Высказывает подозрение, что в пище могут быть иголки или стекла. После проведенного лечения инсулином улучшился аппетит, сон стал более спокойным; более дружелюбно относится к матери, однако подозрительность, недоверчивость еще остались. Коррекции бредовых идей у мальчика нет.

Возникновению бреда у детей нередко предшествуют навязчивые состояния и страхи разнообразного содержания. По мере развития шизофренического процесса навязчивый синдром становится менее эмоционально насыщенным, теряется критическое отношение и активная борьба с навязчивым страхом. Происходит трансформация навязчивого состояния. в бредовый синдром Кандинского, характеризующийся чувством овладения (бред воздействия чужого влияния) (данные Е. Е. Сканави).

Приведем описание наблюдения.

Больной К., 12 лет. Рос астеничным, целенаправленным ребенком, не давал себя в обиду, всегда тревожился за мать. Был малообщителен, увлекался книгами, шахматами. Учился хорошо, без затруднений. С 5 лет

появился страх заразиться. Состояния страха были нерезко выражены. Мальчик оставался жизнерадостным, общительным, только часто мыл руки. В 10-летнем возрасте страх заражения возрос и принял навязчивый характер. Нарушилась работоспособность в школе. Под влиянием шутливой фразы товарища «я тебя убью» у мальчика появился страх смерти. Изменилось настроение, стал подавлен, тревожен. Часто мыл руки, боясь заражения; боялся мух, пыли, грязи. Страхи множились: боялся заснуть, чтобы не впасть в летаргический сон; во время сильного ветра или грозы боялся, что все разрушится, все погибнут. Хотя аффект страха был резко выражен, но в начале можно было воздействовать и успокоить больного. Мальчик продолжал посещать школу, получал хорошие отметки. Постепенно страх все более генерализуется, возникает развитая подозрительность: боится заснуть, потому что с ним что-то могут сделать; его подслушивают, зачем-то обо всем расспрашивают; стал называть себя другим именем, чтобы его «не нашли» (кто и зачем — неопределенно). Появление страха иногда было связано с внешними факторами: не ложится в постель, если знает, что менялось без него белье; ест с опаской, если пища уже постояла, и он не видел, как ее положили (кто-то может ее загрязнить). Стали появляться мимолетные еще бредовые идеи: шофер может в машине его убить, продукты с рынка могут быть отравлены. Не берет у матери яблоки, боясь отравления. Часто говорит, что «предчувствует какую-то беду, предчувствует свою смерть». Совершает какие-то ритуалы, защищающие его от заражения, — трясет руками. Кроме того, отмечается ряд насильственных движений — бег, подпрыгивание, гримасы. Появилось выкрикивание бранных слов, не относящихся к определенному лицу. Мальчик недоступен, раздражается вопросами о болезни. Течение болезни с колебаниями: в состоянии улучшения может работать, охотно занимается в классе. За последнее время пребывания в отделении мальчик стал слышать угрожающие голоса «изнутри».

При экспериментальном исследовании, проведенном по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского, обнаружено следующее: 1) слабость раздражительного процесса и активного торможения; 2) инертность того и другого процесса; 3) срыв нервной деятельности вследствие активирования инертного пункта застойного возбуждения (разговор о боязни заразиться) — вначале хаотическая деятельность, в дальнейшем — запредельное торможение, фазовые состояния, парадоксальная и ультрапарадоксальная. Ранее упрочившаяся переделка была сорвана и не могла закрепиться в течение последующих 4 недель.

На данном клиническом примере хорошо видна эволюция навязчивого страха в сторону генерализованной бредовой настроенности. В дальнейшем возникали бредовые идеи преследования и явления психического автоматизма (моторные и идеомоторные автоматизмы).

Первым проявлением бреда у детей является также симптом немотивированного нарушения чувства симпатии, нарастающей враждебности к наиболее близким и любимым ранее людям (к матери). Параллельно с потерей чувства симпатии к близким меняется и поведение ребенка, он становится более грубым, озлобленным, иногда жестоким в отношении родителей. По мере приближения к пубертатному периоду выявляется, что в основе всех этих нарушений поведения лежит болезненный процесс, чаще всего шизофрения, реже — хронически протекающие энцефалиты с бредовым синдромом. У некоторых больных это изменение чувства симпатии в течение долгого времени является ведущим

в клинической картине болезни. Подростки, до болезни хорошо относившиеся к родным,неожиданно резко меняют свое отношение к матери:не выносят ее присутствия,гонят из дому. Становятся агрессивными и в отношении других родных, избивают их. На следующем этапе болезни возникают бредовые идеи отравления, больной отказывается от еды. В более поздних фазах и в этих случаях можно наблюдать симптомы психического автоматизма.

Мальчик 14 лет. Отказывается от еды, не говорит с родными, избегает матери, в присутствии ее уходит из дому; к отцу относится лучше. До болезни спокойный, послушный; всегда был привязан к матери Охотно играл с детьми, хорошо учился в школе. С 13-летнего возраста снизилась успеваемость, не хотел общаться со сверстниками. Появилось враждебное отношение к матери, требовал, чтобы она уходила из дому. Если мать была дома, нервничал, стучал ногами, требовал, чтобы она ушла из комнаты. Отказывался есть пищу, приготовленную матерью. Сам себе готовил пищу. Иногда не ел ее по нескольку дней. Был направлен в клинику с диагнозом шизофрении.

В этой группе больных шизофренией отмечается своеобразие содержания бредовых идей. При менее благоприятном течении болезни вместе с потерей чувства симпатии к близким у ребенка возникает ложное убеждение в том, что родители (чаще мать) —это чужие и враждебные ему люди. Его мать совсем другая женщина. Это бредовая идея является обычно стойкой, бред принимает систематизированный характер. Такие больные плохо поддаются лечению.

Чтобы показать, как постепенно у подростка, страдающего шизофренией, формируется стойкая бредовая система с характерным для данного возраста содержанием бреда, приведем более подробную выписку из истории болезни.

Больной А., 15 лет. Раннее развитие мальчика правильное. В грудном возрасте был беспокойным, крикливым. К трем годам стал спокойнее. Говорил совершенно чисто и ясно. С 5 лет стал недоговаривать слова, пропускать буквы, не выговаривал букву «р». В это же время резко изменился характер: стал боязливым, раздражительным. В раздражении плевался, бросал в мать и няню ножами и вилками. Особенно изменилось отношение к матери, перестал называть ее «мамой». В детском саду также не подчинялся режиму, уединялся, просиживал часами в углу. С 7 лет поступил в школу. Учение давалось легко, был первым учеником, но поведение было неправильным (дразнил учительницу, гримасничал, с детьми не дружил). Дома наблюдались странные поступки: то громко хохочет, то бросает в приготовленный обед горсть сору, окурии папирос, то заливает скатерть чернилами, часто бьет мать. С 7-летнего возраста находится под наблюдением психиатра. Течение болезни колеблющееся; периоды относительно спокойного поведения сменяются периодами обострения. В возрасте от 10 до 12 лет несколько спокойнее, стал называть мать «мамой», но с 13-летнего возраста снова стал избегать людей, озлоблен по отношению к родителям; не разговаривал с ними, иногда подбрасывал им записки такого содержания: «Мать, ответь, сын ли я вам» или «Кто мой отец?».

Раздавал свои вещи, мотивируя тем, что его жизнь кончена. В порыве злобы грозил сжечь дачу, изрезал хорошее платье матери, не разрешал

входить в свою комнату. Однажды провел провод под кровать матери, чтобы разбудить ее звуками радио. Стал отказываться от пищи, часами глядел в зеркало, сидел в задумчивой позе. В таком состоянии поступил в клинику.

В беседе с врачом сообщил, что родители ему не родные. Вспоминает, что однажды слышал, как мать говорила своей приятельнице, будто она родила Вову 8 фунтов, а через несколько дней он весил 6 фунтов. Этот факт вызывает подозрение, что ребенка подменили. Он много думал об этом, анализировал свои отношения к матери. Припоминал факты, когда мать была к нему чрезмерно ласкова, старалась ему во всем угодить, но вместе с тем отмечал на лице ее особую улыбку, которая говорила о ее неискренности, враждебном отношении к нему. Однажды мать положила на стол три яблока, два из них лежали дальше первого. Это означало, по мнению мальчика: «Ты ешь одно, а два оставь». Вспоминает также, что, когда учился в 5-м классе, встретил девушку, которая произвела на него сильное впечатление. Все, что она делала, ему казалось необыкновенным, он читал ее мысли и был уверен, что она также хорошо умела его понимать. Однажды при встрече с ней он заменил, что в ее чертах много сходного с ним. Тут для него стало ясным, что эта девочка его родная сестра. Вскоре он встретился с ее матерью и понял, что именно эта женщина его родная мать. Ему хотелось крикнуть «мама», но он не мог вымолвить ни слова. После этого, по его словам, «стал совсем разбитым от переживаний, сомнений и мыслей». Много читал по философии, старался там понять истину, понять свое происхождение. Стал раздумывать, стоит ли жить, не лучше ли умереть, оставаясь в неизвестности. Делал попытку к самоубийству.

Во время беседы подозрительно оглядывается, говорит монотонным голосом, без модуляции, речь неясная, не договаривает окончаний слов. В отделении вял, апатичен, тяготится пребыванием в клинике. Ни с кем не говорит, интереса к жизни отделения не проявляет. Жалуется иногда на наплыв мыслей, головную боль. В классе занимается охотно, но быстро рассеивается, не может сосредоточиться, сам отмечает, что «мысли бегут», «ничего не могу до конца додумать».

После проведенного лечения инсулином стал спокойнее, бодрее, активнее. Но бредовые идеи остались. Кончил десятилетку, два года учился в высшем учебном заведении. Затем бросил учение и поступил работать на завод. Бред по отношению к родителям оставался стойким.

Начало возникновения бреда у этого больного следует искать в раннем 5-летнем возрасте, когда появилась немотивированная антипатия к матери. Временами возникало бредовое восприятие окружающего. Все принимало для больного особый смысл и значение. Однако оформленная бредовая идея возникла только с 13-летнего возраста — идея о том, что родители чужие, враждебные ему люди.

В пубертатном периоде клиническая картина любого психического заболевания значительно усложняется, и бредовые идеи в картине психоза представляют уже частое явление.Бред у подростков проявляется не только в рудиментарных, но и в сложных психопатологических образованиях; такого длительного пути формирования бреда,как это имеет место у детей, у них не наблюдается. Бред может возникнуть остро. Однако в тех случаях, когда заболевание начинается медленно и постепенно,и у подростков наблюдается более или менее длительный период образования бреда, который можно было бы назвать

«предбредовым». Появлению развитой формы бреда предшествуют длительные или приступообразно возникающие болезненные состояния немотивированной тревоги и страха. Подростки становятся растерянными, подавленными, напряженными и испытывают безотчетный страх, не объясняя его конкретного содержания. У некоторых наблюдается болезненно измененное самоощущение и патологическое восприятие окружающего. Одни с тревогой говорят о происшедшей с ними перемене, часто смотрят на себя в зеркало, другие жалуются, что все окружающее изменилось,все кажется странным и непонятным. Иногда наблюдается патологическое изменение самоощущения и противоположного характера: больные испытывают необычайный прилив сил, все окружающее воспринимается в новом свете, представляется интересным и понятным.

Содержание бредовых высказываний у подростков значительно богаче, разнообразнее, чем у детей. Это вполне понятно, если учесть малый индивидуальный опыт ребенка, недостаточную способность к абстракции. Из отдельных видов бреда у детей младшего возраста наиболее частым является бред преследования. Бред конкретен и связан с определенными предметами окружающей среды. У подростков бред более полиморфен. У одного и того же больного можно наблюдать различные виды бреда (идеи отношения и преследования, идеи воздействия). Реже отмечаются идеи самообвинения и величия, бред изобретения. Однако и у подростков бред относительно более конкретен по своему содержанию, чем у взрослых; даже при таких заболеваниях, как шизофрения, у них редко встречается символический бред с абстрактным содержанием.

У подростков иногда наблюдаются и так называемые «мономанические» формы бреда — с одной бредовой идеей, которая остается без существенных изменений в течение всей болезни. На одной из таких мономанических форм бреда, характерной по своему содержанию для подростков пубертатного периода, которую часто трудно отграничить от сверхценной идеи, остановимся более подробно.

Речь идет о подростках от 12 до 15 лет (чаще о девочках), которые длительно и упорно отказываются от еды, мотивируя тем, что они «толсты». Постепенно из рациона исключается все большее число блюд, дело доходит почти до полного голодания и резкого соматического истощения. У отдельных больных были явления гипоавитаминоза и дистрофии. Важно отметить, что отказ от еды у этих больных отнюдь не связан с отсутствием аппетита. Часто после длительного отказа они начинают предаваться излишествам в еде. Многие из наших больных вызывали у себя рвоту, чтобы освободиться от принятой пищи. Один мальчик 13 лет усиленно требовал лечения сульфозином, так как «от него худеют», чтобы можно было есть, сколько хочется.

Нередко такая «боязнь потолстеть» впервые возникает в связи с незначительным поводом — ребята смеялись, «дразнили толстушкой».

Однако наличие этой причины отнюдь не обязательно. Многие из больных сами подчеркивают, что мысль о своей чрезмерной толщине или неправильном, непропорциональном телосложении «стала такой сильной только после того, как стала ощущать свою толщину», «почувствовала себя толстой». «Когда положу руку, — говорит одна больная, — чувствую, какая она толстая, мягкая, противная.

Можно предположить, что одним из важных компонентов в возникновении этой болезненной идеи является какое-то расстройство самоощущения, наличие патологических проприо- и интероцептивных ощущений. Возникновение данного синдрома в пубертатном периоде, в периоде сложной перестройки кортикальной динамики и эндокринных соотношений не случайно. О роли пубертатных нейро-гуморальных сдвигов в возникновении данного болезненного расстройства говорит и тот клинический факт, что у некоторых из наших больных возникновение патологической идеи о чрезмерной толщине совпало с первыми менструациями.

Девочка 14 лет. В течение последнего полугода отказывается есть, мотивирует свой отказ тем, что над ней смеются и презирают ее, так как она безобразно толстая и после приема пищи сразу полнеет. Наследственность: дед по линии отца страдал запоями. Дядя по той же линии психически больной (шизофрения). Родилась в асфиксии. Раннее развитие правильное, всегда была худенькой, много болела, перенесла ряд инфекций (корь, скарлатина, частые ангины). В 2 года болела воспалением среднего уха. Была произведена операция по поводу мастоидита. Операция повторялась три раза. С ранних лет плаксивая, капризная, всегда чем-то недовольна: своей одеждой, своим видом. Ревновала мать к сестре, завидовала последней, так как та лучше училась в школе. Интересы ее были узкие, мало читала.

Начало настоящего заболевания мать относит к 13-летнему возрасту, когда появилась боязнь людей; ей казалось, что она сильно толстеет. Перестала заниматься в школе. По словам матери, страхи возникли после того, как один мальчик сказал ей, что она «толстушка». С тех пор стала прятаться от подруг и знакомых, гуляла только по вечерам; постоянно говорила о своей «толщине», о том, что над ней все смеются. В течение нескольких месяцев уменьшала рацион еды. В последний месяц почти ничего не ела. Применяла различные меры, чтобы похудеть. Стала раздражительной, подавленной, появились мысли о самоубийстве, в связи с чем была направлена в клинику.

В беседе с врачом доступна, просит принять срочные меры к тому, чтобы ей похудеть (больная вовсе не полная). Считает себя «уродом», «страшной», «толстой». Просит разрешения не есть, так как после еды она распухает и лицо превращается в толстую «морду». Вое над ней смеются и презирают ее. Настроение тоскливое. Была попытка к самоубийству. Когда беседовала об этом с врачом, рыдала, высказывала мысли о безнадежности ее состояния. После проведенного лечения (инсулинотерапия) выписана домой в хорошем состоянии. В течение года находилась дома: в первое время была более спокойной, выполняла пищевой режим, назначенный ей в больнице, училась в школе, охотно помогала матери по хозяйству. Однако мысль о том, что она может потолстеть, окончательно ее

не покидала. Постепенно вновь стала отказываться от еды, стала тоскливой и подавленной, в связи с чем снова была направлена на лечение в больницу.

В течение 8 лет шесть раз находилась в больнице. Клиническая картина болезни все время оставалась однотипной. Доминирует один и тот же синдром — отказ от еды в связи с боязнью потолстеть. На ранних этапах болезни более критически относится к своим высказываниям, есть элементы навязчивости. Лечащему врачу больная сказала: «Как мне хочется освободиться от этой мысли, жить, как все девочки, не думать об еде. Сделайте это, освободите меня от этих мыслей».

При последующих поступлениях менее критична. Всякий раз Перемена обстановки оказывает на больную положительное влияние, больная выписывается в хорошем состоянии, однако быстро наступают рецидивы. В последний раз была выписана в состоянии значительного улучшения. По катамнестическим данным, в течение последних 5 лет чувствует себя хорошо, работает.

Все эти болезненные проявления характеризуются однотипностью клинической картины и наблюдаются при различных психических заболеваниях, но чаще всего при шизофрении. В некоторых случаях имеют место затяжные патологические реакции в пубертатном периоде. У мальчиков такие проявления наблюдаются реже, чем у девочек. Они жалуются иногда на неправильность телосложения, недостаточность мускульной системы, слабость движений. Так, мальчик 14 лет, который всегда отлично учился, перестал заниматься, так как бо́льшую часть времени стал проводить за чтением литературы по антропометрии, по нескольку раз в день измерять сантиметром ширину плеч и ширину таза.

Клинические варианты бреда у подростков значительно более разнообразны, чем у детей. В то время как у ребенка отмечается главным образом сновидный бред на фоне помраченного сознания, у подростков, наряду со сновидными формами, наблюдаются: параноидный бред, сочетающийся часто со слуховыми галлюцинациями и завершающийся синдромом психического автоматизма; депрессивные бредовые состояния с идеями самообвинения и маниакальные бредовые состояния с идеями величия.

Если у детей бредовые идеи, как правило, не стойки и не систематизированы, то у подростков уже нередко наблюдается более или менее систематизированный и стойкий бред, развивающийся по типу паранойяльного.

Преобладание тех или других клинических вариантов бреда находится в зависимости от нозологической природы болезни, остроты ее начала и темпа дальнейшего развития.

При острых психозах инфекционного и токсического происхождения, а также при некоторых остро протекающих формах детской и пубертатной шизофрении чаще наблюдается сновидный бред. Формирование бреда у этих больных зависит главным образом от степени помрачения сознания, от содержания галлюцинаций.

Однако при некоторых медленно текущих инфекционных процессах, при ограниченных гнойных септических очагах расстройство сознания выражено нерезко или даже отсутствует.

Психоз может начаться остро в форме галлюцинаторных и бредовых явлений.

Одной из частых причин этих психозов являются отогенные процессы, приводящие к ограниченным арахноидитам и энцефалитам.

Приведем клинический пример.

Больная 15 лет. Происходит из здоровой семьи. Беременность и роды матери протекали нормально. Раннее развитие девочки было правильным — вовремя стала ходить и говорить. В 2½ года упала с печки, были легкие коммоциональные явления и ушиб ноги. С тех пор до 3½ лет не ходила (в 3 года произведена операция по поводу неправильного сращения перелома ноги). В школу поступила 9 лет; училась плохо: оставалась на второй год в 1-м и 2-м классах. Из инфекций перенесла скарлатину; после скарлатины был отит. Незадолго до поступления в клинику болела гриппом.

Психическое заболевание началось остро. Девочка пожаловалась подругам на ученика, который угрожал ее побить за то, что она отказалась подсказать ему урок. Сразу почувствовала какой-то страх, боялась выйти из школы; направляясь домой, села не на тот трамвай, просила одного мужчину довести ее домой, боялась, что ее могут убить, видела у забора какие-то фигуры. Дома ночью не спала, все время чего-то боялась, мерещился тот ученик, который ей угрожал. Жаловалась ка головную боль, на то, что уличные фонари ослепляют ее, не успокоилась и тогда, когда завесили окно. На следующий день была также тревожна, высказывала идеи отношения, «все на нее смотрят», «смеются над ней». Была направлена в клинику.

При поступлении в клинику на вопросы отвечает правильно, знает, что в больнице, больной себя не считает, высказывает бредовые идеи преследования. Увидев из окна рабочих, производящих ремонт, говорит: «Эти люди приехали за мной, я их знаю».

При обследовании соматического статуса больной отклонений со стороны внутренних органов не обнаружено. Неправильное телосложение, диспластичность, череп круглой формы (по типу гидроцефалического). Со стороны нервной системы замедленная реакция зрачков на свет, не доводит снаружи оба глазных яблока. При движениях лица отстает правый угол рта. Периостальные и сухожильные рефлексы справа несколько выше, чем слева. Язык сухой, обложенный. Температура в первые дни нормальная.

При дальнейшем наблюдении отмечается заторможенность, растерянность. Больная продолжает высказывать бредовые идеи: за ней следят, постоянно освещают фонарями. Есть зрительные галлюцинации: видит страшные лица, глаза, усы. Доступна. Ищет помощи, легко соглашается, что все это болезненные проявления, однако успокаивается ненадолго и снова возвращается к своим бредовым высказываниям. «Волосы не ее, они посыпаны известкой». Астенична, легко плачет. В течение 10 дней психическое состояние улучшилось: стала более спокойной, охотно говорит о своих болезненных переживаниях, не все помнит, но критически оценивает свое состояние. Попрежнему жалуется на головную боль, стреляющие боли в ухе. Температура повышена: от 37,4° до 38°. Картина крови: небольшой лейкоцитоз (10 000), РОЭ 25 мм в час.

Отиатром поставлен диагноз острого гнойного мастоидита. Больная направлена в ушную клинику, где ей была произведена операция. После операции вернулась в клинику в состоянии астении без психотических проявлений.

При хронически протекающих формах энцефалита различной этиологии (эпидемический, ревматический,сифилитический) бред наблюдается нередко и на фоне неизмененного сознания. Бредовые идеи у этих больных носят ярко чувственный характер и отличаются особой динамикой развития. В острой стадии болезни чаще всего возникает сновидный бред, развивающийся на фоне делириозного или онероидного состояния сознания с наплывом зрительных и слуховых галлюцинаций. Такие бредовые состояния вначале наступают приступообразно, чаще ночью. В дальнейшем, когда в клинической картине болезни проявляются симптомы нарушения анализа и синтеза восприятия окружающего мира и собственного тела, когда снижается функциональная активность коры больших полушарий,тогда меняется и характер бредовых идей. Бред возникает на фоне непомраченного сознания и формируется по типу катестезического бреда, описанного В. А. Гиляровским, Р. С. Повицкой. В бредообразовании этих больных большая роль принадлежит патологическим проприо- и интероцептивным ощущениям,возникающим на фоне функционально ослабленной и заторможенной коры больших полушарий. По содержанию бред носит характер ипохондрического. У некоторых больных наблюдается нигилистический бред. Больные отказываются есть, так как «нет рта и желудка», считают себя мертвыми, находящимися в гробу. В высказываниях больных всегда можно отметить указание на деперсонализационные явления. У детей младшего возраста (и у некоторых более инфантильных подростков) часто наблюдается бред перевоплощения в другого человека или в животного. При затяжном характере болезни по мере нарастания психического автоматизма бредовые идеи воздействия приобретают центральное место в клинической картине болезни.

Приведем клинический пример.

Мальчик 9 лет страдает подкорковым энцефалитом (летаргический энцефалит). За несколько месяцев до поступления в клинику мальчик спал 2 недели подряд, просыпался только для еды. В дальнейшем появились приступы катаплепсии («подкашивались ноги») и нарколепсии (засыпал во время уроков).

При обследовании мальчика в больнице обнаружена гипоплазия половых органов, женственное выражение лица, избирательное отложение жира (на груди, животе и бедрах), увеличение щитовидной железы. Со стороны внутренних органов отклонений не отмечено. Нервная система: ослабление световой реакции зрачков, недостаточность конвергенции, нистагмоидные толчки при крайних положениях, легкий симптом Кернига, асимметрия коленных рефлексов, понижение кожных брюшных рефлексов.

В психическом состоянии больного при поступлении в клинику на первый план выступает двигательное беспокойство — повышенная раздражительность при резкой истощаемости и утомляемости, снижении памяти (медленное запоминание).

При дальнейшем наблюдении отмечается расстройство сна: не спит по ночам, часто вскакивает, жалуется, что «в окне стоит дяденька с

ножом в руках», который хочет его убить, ищет нож в своем матраце, становится тревожным, будит всех больных. В это время лицо гиперемировано, глаза широко раскрыты, иногда гипергидроз, жалуется на сухость во рту. Такие приступы ночных страхов с галлюцинациями повторяются неоднократно в течение двух недель. Постепенно изменилось поведение и в дневные часы. Мальчик стал более подозрительным и хмурым, ни с кем не общается, временами более возбужден, сексуален, открыто онанирует. Жалуется на какие-то неприятные ощущения в животе: «Что-то шевелится».

Через 2 месяца после поступления в клинику отмечем бред воздействия, обвиняет медицинскую сестру в том, что она «делает над ним эксперименты», «переделывает его в женщину и для этого поит его мочой». «Все над ним издеваются, хотят, чтобы у него был ребенок». Настроение неустойчивое: то раздражителен, злобен, дурашлив, то вял, апатичен, плаксив, бездеятелен. Временами более спокоен, занимается с педагогом, но работоспособность снижена, часто внезапно засыпает во время занятий.

После полугодового пребывания в клинике стал спокойнее, но попрежнему подозрительно относился к окружающим, иногда высказывал бред воздействия (его переделывают в женщину). По желанию родителей выписан домой. Катамнестические данные отсутствуют.

У детей и подростков, страдающих циркулярным психозом, а также циркулярной формой шизофрении, наблюдаются бредовые идеи величия и самообвинения, характеризующиеся большой зависимостью от основного фона настроения. При маниакальных и депрессивных состояниях циркулярного психоза у детей редко бывает выраженный бред величия или самоуничижения. Чаще отмечаются нестойкие и несистематизированные идеи могущества, большой физической силы, блестящих успехов в занятиях, либо идеи самообвинения: «плохой ученик», «обманщик», «незаслуженно получил хорошие отметки».

Своеобразная форма бреда наблюдалась у подростков при реактивных психозах военного времени. Речь идет чаще всего о депрессивно-бредовых состояниях у соматически ослабленных подростков, подвергавшихся длительной психической травматизации в военное время (в обстановке военных действий, во вражеской оккупации). Еще до начала психоза у подростков постепенно нарастали признаки астенического состояния, угнетенное настроение, пугливость, тревожный сон. Бредовые идеи возникали остро и проявлялись на фоне страха, двигательной ажитации, иногда с суицидальными попытками. В этом периоде болезни преобладали идеи преследования. Когда двигательное возбуждение стихало, на первый план выступали депрессивно-астенические состояния с бредовыми идеями самообвинения.

Мальчик 12 лет в годы Великой Отечественной воины находился в тяжелых условиях вражеской оккупации, подвергался длительной психической травматизации, сочетавшейся с соматогенными вредностями (колиты, недоедание, авитаминоз, дистрофия). При поступлении в клинику настроение угнетенное — подавлен, тревожен, плачет. Всего боится, уверен в том, что его убьют. Ищет беседы с врачом, все время повторяет одно и то же, стремясь доказать, что он ни в чем не виноват. В то же время высказывает идеи самообвинения, «заболел, потому что глупый, не слушался

никого». Отказывается от еды, так как недостоин получать пищу на государственный счет, просит назначить его на самую трудную работу, чтобы искупить вину.

Отмечаются слуховые галлюцинации, голоса ругают его: «Ты дурак», «тебя нужно убить». Больной астеничен, легко утомляется, часто плачет, без выраженного эффекта тоскливости, плач монотонный. Такое состояние с небольшими колебаниями продолжалось в течение 2 месяцев. Постепенно больной успокоился и был выписан в хорошем состоянии.

При шизофрении у подростков чаще наблюдается параноидный бред с идеями отношения, преследования и воздействия, а также слуховые галлюцинации, расстройства мышления, «наплыва» или «потери» мыслей. По мере развития болезненной картины более отчетливо выступают явления психического автоматизма, бред воздействия, чужого влияния; нередко имеют место и двигательные автоматизмы.

Преобладание тех или других вариантов бреда при шизофрении у подростков зависит от степени остроты начала болезни. При бурно начинающемся приступе шизофрении чаще наблюдаются сновидные формы бреда.

Приведем выдержку из истории болезни девочки 13 лет, страдающей шизофренией (острый приступ заболевания).

Наследственность — брат девочки болел шизофренией. Девочка развивалась нормально. Перенесла инфекции без тяжелых последствий. По характеру мягкая, общительная, трудолюбивая. Хорошо училась в школе. С 12 лет стала рассеянной, появились затруднения в учении, часто жаловалась на головные боли, плохое настроение и бессонницу. Была направлена на лечение в клинику. Через несколько дней после поступления девочка стала тревожной, двигательно беспокойной, окружающее воспринимала неясно — отмечалась двойная ориентировка. Врача называет правильно и в то же время считает ее своей родственницей; знает, что она в больнице в Москве, и тут же прибавляет, что это город Горький. С испугом озирается вокруг, спрашивает про каждый предмет: «Что это такое, почему они черные?». Видит в окне каких-то черных людей. Высказывает бредовые идеи преследования, считает, что эти люди хотят ее убить. Лицо напряженное, гиперемированное; обложенный язык, учащенный пульс.

В соматическом состоянии девочки со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Лабораторные данные: кровь, моча, ликвор без отклонений от нормы.

Такое состояние с небольшими колебаниями длилось в течение 12 дней, после чего больная стала спокойной, доступной. О своем прошлом состоянии говорит, что все казалось очень странным, боялась, что ее убьют, видела каких-то страшных людей. После оветлого промежутка в течение месяца вновь наступил острый приступ. Высказывает идеи преследования, на нее надвигается кто-то в белом. Лицо выражает ужас, глаза широко раскрыты. Жалуемся, что ее окликают какие-то женские голоса, что под утро к ней подходили какие-то люди. Убеждена в том, что это ее преследователи. Вся во власти своих галлюцинаторных и бредовых переживаний. Все время к чему-то прислушивается, тревожна, прячется под одеяло. Приступ длился снова 10 дней, закончился неполной ремиссией.

Катамнестические данные через 2 года: девочка не учится, бездеятельна, ко всему безразлична, подруг не имеет.

Эти клинические данные свидетельствуют о том, что пути бредообразования при различных формах психических заболеваний разнообразны. В одних случаях в построении бреда боль-

шое значение приобретают расстройства сознания, в других — обманы восприятия в форме галлюцинаций и псевдогаллюцинаций,в третьих— патологические ощущения, глубокие нарушения самоощущения.

Однако ни в одном из приведенных выше клинических вариантов механизм возникновения бреда не может быть объяснен только наличием галлюцинаций, патологических ощущений и измененного самочувствия больного. Необходимо учесть, что бредовые идеи являются сложным расстройством познавательной деятельности, проявляющимися в искаженной оценке собственной личности и ее взаимоотношений с окружающей средой.

Сопоставление различных клинических форм бреда у детей и подростков дает право предположить, что для возникновения выраженной формы бреда всегда требуется участие, двух сфер познавательной деятельности — чувственной и интеллектуальной. Об этом свидетельствует клинический факт, что у детей младшего возраста, характеризующихся недостаточной дифференциацией деятельности второй сигнальной системы, относительной слабостью интеллектуальной, абстрактной сферы познания, выраженные формы бреда не наблюдаются (или отмечаются очень редко). Бредовая убежденность у детей младшего возраста не выражается в словесной форме, а остается в пределах образного мышления (также не наблюдается и выраженных форм бреда у глубоко слабоумных субъектов).

Данные, полученные при изучении динамики бредовых явлений у одного и того же больного на различных возрастных этапах его развития, могут быть использованы и для обоснования второго предположительного вывода: в истоках бредообразования чувственная сфера познания играет большую роль.

В пользу этого предположения говорят данные детской клиники, доказывающие, что задолго до обнаружения выраженных форм бреда у подростка, страдающего вяло протекающей шизофренией, еще в детском возрасте наблюдаются рудименты бреда в форме: 1) приступов страха за свою жизнь и здоровье, сопровождающихся патологическими ощущениями, а иногда и галлюцинациями, и 2) нарушения чувств симпатии, немотивированных антипатий по отношению к ранее наиболее любимым и близким людям (работы Т. П. Симсон, Е. Е. Сканави, В. П. Кудрявцевой, А. Н. Чеховой, К. Л. Шмайн, Г. Е. Сухаревой, В. Н. Мамцевой). Другими словами, при изучении эволюции бредовых синдромов,начиная с ранних этапов его развития, можно доказать, что нарушение чувственной сферы познания в бредообразовании играет большую, а иногда и ведущую роль.

При этом расстройство чувственной сферы познания проявляется в нарушении не столько экстеро-, сколько интероцептивных ощущений. С патологической интерорецепцией тесно связано изменение общего самочувствия больного, возникновение тревожного, тягостного напряженного настроения, той диффузной подозрительности, которая лежит в основе бредового настроения. На этот факт тесной связи общего самочувствия с ощущениями со стороны внутренних органов давно уже было указано И. М. Сеченовым. Тесная связь эмоциональных и сензорных явлений подтверждается и клиническими наблюдениями.

Данные детской клиники об истоках бредообразования у детей требуют дальнейшего подтверждения клиническими и патофизиологическими наблюдениями. Но имеющиеся на нынешний день клинические факты могут быть использованы для доказательства несостоятельности идеалистической концепции Ясперса и Груле о первичности «невыводимости бреда», о «первичной бредовой функции».

Советские психиатры в своих исследованиях опровергли эту точку зрения и стремились разрешить проблему бредообразования на основе теории познания диалектического материализма. Ими подчеркивается,что «патология познавательной деятельности может возникать в момент диалектического перехода от чувственного непосредственного познания к познанию опосредованному, абстрактному» (О. В. Кербиков).

В. А. Гиляровский пишет, что бред не может возникнуть неизвестно, откуда,так как имеет корни на низших ступенях психического функционирования. Если он на первый взгляд непонятен, то это только потому, что не вскрыты промежуточные звенья от измененных ощущений: до вполне сформировавшегося бреда.

В работах советских психиатров (С. Г. Жислин, В. А. Гиляровский, Е. К. Краснушкин, Г. Е. Сухарева) о реактивных параноидах подчеркивалось также значение соматических расстройств в возникновении того патологически измененного самоощущения, которое является одним из источников бредообразования. Эта точка зрения нашла свое подтверждение и в работах Е. Е. Сканави о реактивных параноидах в годы Великой Отечественной войны.

Вопросы патофизиологической основы бреда изучались также И. П. Павловым и его учениками (А. Г. Иванов-Смоленский, А. С. Чистович). Они считали, «что при бредовых явлениях имеют место очаги патологического, инертного возбуждения в коре больших полушарий». Понятно, что «очаг» следует понимать не в анатомическом смысле этого слова,а как динамическую систему временных связей, о которых И. П. Павлов писал, «как о чрезмерно незаконно устойчивых представлениях, чувствах и действиях, не отвечающих правильным общеприродным и специально социальным отношениям человека». От данного очага по законам отрицательной индукции задерживается и отталкивается все, что могло бы корригировать бредовые переживания.

Однако наличие патологического очага застойного возбуждения не решает еще вопроса о патофизиологических механизмах бреда.

Необходимо принять во внимание общие нарушения кортикальной динамики, возникновение фазовых состояний. Для объяснения бреда И. П. Павлов подчеркнул значение ультрапарадоксалыюй фазы: «Встречаются такие случаи, — писал он, — когда больной неодолимо считает реально существующим то, чего он боится или чего он не хочет».

Таким образом, в основе бреда, по И. П. Павлову, лежат два явления: патологическая инертность и ультрапарадоксальная фаза, «то существующие врозь, то выступающие рядом, то сменяющие одно другое».

В развитии концепций И. П. Павлова о патофизиологических механизмах бреда А. Г. Иванов-Смоленский выделил две формы бреда при шизофрении: в одних случаях шизофренный бред носит ярко образный характер и сочетается со зрительными галлюцинациями и, таким образом, относится преимущественно к первой сигнальной системе. В других случаях он главным образом вербален, т. е. представляет собой болезненное расстройство словесного мышления, иногда сочетанное со словесными слуховыми галлюцинациями и, следовательно, является преимущественным нарушением второй сигнальной системы.

Лекция 8

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ОСОБЕННОСТИ СЕМИОТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

(Продолжение)

МАНИАКАЛЬНЫЕ И ДЕПРЕССИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Нередко у здорового ребенка на фоне жизнерадостного веселого настроения под влиянием незначительных поводов легко возникает состояние подавленности, плаксивости, раздражительности. Однако колебания настроения у детей, так же как и у подростков, не могут быть расценены как патологические состояния.

Сравнительная частота колебаний настроения у здорового ребенка и подростка объясняется физиологическими особенностями их высшей нервной деятельности, слабостью активного торможения, более быстро, чем у взрослых, наступающим нарушением баланса между раздражительным и тормозным процессом, с преобладанием раздражительного, относительной слабостью контроля над деятельностью подкорковой области. Для объяснения неустойчивости настроения необходимо принять во внимание также эндокринные особенности ребенка, лабильность его обмена веществ в связи с еще недостаточной регуляцией центральной нервной системы. Неустойчивость эндокринных и обменных процессов особенно отчетливо выступает в пубертатном возрасте.

Эти возрастные физиологические особенности находят свое отражение и в клинике психических заболеваний.

Депрессивные и маниакальные синдромы являются: 1) одним из частых проявлений психического заболевания в начальной стадии его развития; 2) ведущим синдромом в клинической картине циркулярно протекающих форм.

Различные психические заболевания могут начинаться картиной депрессивного или маниакального состояния. Этим объясняется трудность диагноза болезни в начальной стадии. Однако в зависимости от нозологической природы болезни картина депрессии и маниакального состояния имеет некоторые специфические особенности. Поэтому мы считаем необходимым более подробно остановиться на этом вопросе.

Классические картины депрессивного и маниакального состояния наблюдаются при *маниакально-депрессивном* психозе. У детей, так же как и у взрослых, в этих формах наиболее выражена характерная для маниакальных и депрессивных состояний триада: 1) повышенное или пониженное настроение, 2) двигательное возбуждение или торможение и 3) интеллектуальное возбуждение или угнетение.

При маниакальном состоянии у ребенка наблюдается веселое настроение, он высоко оценивает свои способности, физическую силу. Наряду с повышенным настроением, отмечается также и двигательное возбуждение — стремление к деятельности, повышенная живость интеллектуальной деятельности. В поведении ребенка часто можно отметить расторможенность влечений, повышенную раздражительность и гневливость.

В состоянии депрессии ребенок становится подавленным, грустным, на всякое замечание реагирует плачем и с трудом успокаивается. Понижается самооценка, иногда отмечаются идеи самообвинения. Дети говорят о том, что они плохие ученики, обманщики, им не по заслугам ставили хорошие отметки.

При выраженных формах депрессии появляются мысли о самоубийстве («не могу жить, я негодный»), а в отдельных случаях — и суицидальные попытки. Интеллектуальная деятельность у детей резко нарушается, они медленно усваивают объяснение учителя, с трудом запоминают новое и плохо помнят старое. В типичных случаях отмечается и двигательная заторможенность, нарушается сон, снижается аппетит, вплоть до полного отказа от еды.

Приведем клинический пример.

Больной Г., 14 лет. Семейный анамнез не отягощен. Мальчик — двенадцатый ребенок в семье. Беременность и роды матери протекали без отклонений от нормы. Раннее развитие правильно. Из болезней перенес дизентерию в 4-летнем возрасте и дифтерию в 14 лет. Часто болел гриппом. Рос веселым, жизнерадостным, общительным ребенком. Увлекался спортом. В школу поступил 7 лет, учение давалось легко, успеваемость хорошая. По окончании средней школы поступил в музыкальное училище.

Заболел после смерти отца. Был тосклив, много плакал, отказывался от еды, плохо спал, пропал интерес к учению. Такое состояние продолжалось около 3 недель. Постепенно тоска прошла, мальчик стал чрезмерно веселым, суетливым, болтливым. Изменилось поведение: брал взаймы деньги у соседей, тратил их на сладости. Был направлен в клинику.

В беседе доступен. Остроумен, находчив, проявляет большую наблюдательность. Настроение повышенно веселое, без умолку говорит, шумит. Считает себя здоровым, счастливым: «Ничто не может омрачить моего веселого настроения». Постоянно стремится к деятельности, во все вмешивается и «наводит порядок». Строит планы по реорганизации детского отделения, начинает ряд дел, но не доводит их до конца. Суетлив, непоследователен. Легко общается с другими больными, добродушен, приветлив, но легко раздражается, вступает в конфликт с детьми. Бывает груб, дерзок с персоналом, не подчиняется режиму, требует особого внимания к себе. Внушаем, быстро успокаивается. Такое состояние с небольшими колебаниями держится около 2 месяцев. Постепенно становится более спокойным, сдержанным, критически оценивает свое неправильное

поведение дома, связывает перемену своего характера с тяжелым переживанием. Рассказал, что еще за 2 года до начала болезни у него иногда отмечались колебания настроения, становился грустным, подавленным. В эти периоды плохо спал и ел, ничего не хотелось делать, было трудно двигаться. Такие состояния возникали обычно в связи с неприятностями и продолжались недолго.

Типичные формы депрессивных и маниакальных состояний у детей встречаются редко, чаще наблюдаются рудиментарные, стертые формы, что значительно затрудняет их распознавание. Дети младшего возраста во время депрессивного состояния жалуются на скуку, физическое недомогание. Нередко в клинической картине преобладают страхи, усиливающиеся обычно к вечеру, и жалобы на неприятное ощущение в теле. Ребенок обращает на себя внимание своим осунувшимся видом, плохим аппетитом, нежеланием принимать участие в играх, отсутствием обычной детской жизнерадостности.

Такая клиническая картина часто дает повод заподозрить какое-нибудь *соматическое заболевание*. И действительно, некоторые соматические болезни (туберкулез, заболевание печени, болезнь Боткина, хроническая дизентерия) могут сопровождаться психическими нарушениями с депрессивной окраской. Подавленность, тоскливость, вялость, сопровождавшиеся нарушениями сна и аппетита, возникают иногда еще до начала выраженных клинических проявлений соматической болезни (корь, туберкулез, ревматизм, болезнь Боткина и др.). Часто патологические смены настроения возникают после перенесенного соматического заболевания (хронические желудочно-кишечные заболевания, длительно протекавшая тифозная или малярийная инфекция, так называемая «цепочка» инфекций). Поэтому при депрессивных состояниях особенно важно провести тщательное соматическое обследование больного. Наличие признаков того или другого соматического заболевания является решающим для диагноза. Необходимо учесть также особенности клинической картины депрессивного синдрома. При соматических заболеваниях депрессивные явления развиваются обычно на фоне астении, отмечается легкая утомляемость, быстрая истощаемость при всякой интеллектуальной или физической работе, неустойчивость эмоций, плаксивость, капризность, нередко повышенная раздражительность.

Наиболее характерны расстройства настроения для периода так называемой постинфекционной астении. Дети подавлены, угнетены, при малейшем поводе, а иногда и без повода, начинают плакать горькими слезами, плач монотонный, «нудный», обычно не вызывающий сочувствия, а, наоборот, раздражение у соседей по палате. Слезы льются у ребенка без переживания, без видимой аффективной окраски.

Депрессивные состояния наблюдаются и *на высоте инфекции*. В зависимости от характера инфекции депрессивное

состояние принимает различную окраску. Так, при ревматической инфекции в клинической картине депрессии на первый план выдвигается состояние тревоги и страха за собственную жизнь и здоровье. Эти дети жалуются на мучительное состояние, предчувствие какой-то беды: «что-то плохое со мной случится», «на меня наедет машина», «умрет моя мама» и др. Вместо двигательной заторможенности у этих больных наблюдается двигательная ажитация, достигающая в более тяжелых случаях состояния раптус меланхоликус (raptus melancholicus). Больные не находят себе места от страха и тревоги. Иногда состояние страха возникает приступообразно и сопровождается обильными патологическими ощущениями со стороны сердца или других органов.

Девочка 13 лет. Равнее развитие правильное. Росла ласковым, общительным ребенком. Перенесла ряд инфекций (корь, воспаление почек, ветряная оспа, коклюш). С 8 лет часто болела гриппом и ангинами. В 11 лет установлен ревмокардит. С этого времени стала плаксивой, подавленной, боялась, что не справится с уроками. Очень утомлялась от занятий, жаловалась на головные боли. Успеваемость в школе снизилась. Девочка тяжело переживала сваи школьные неудачи. Стала еще более подавленной и плаксивой. Появились мысли о смерти и страх за свое здоровье, считает себя опасно больной: «Органы не работают», «пульс плохой», «скоро умру». При поступлении в клинику голос тихий, речь мало модулированная, расслабленная, сгорбленная поза. Выражение лица унылое, грустное, иногда на глазах слезы. Считает, что слабеет и теряет силы с каждым днем. Все время возвращается к этой мысли. Напряжена, тревожна. К вечеру состояние страха и тревоги нарастает, просит позвонить матери, так как она скоро умрет. В окружающей жизни участия не принимает. Вся поглощена своими мыслями о близкой смерти. Со стороны нервной системы: недостаточность конвергенции, положительный окулостатичесиий феномен. Симптом Ромберга, влажность конечностей, дрожание пальцев рук, неловкость, угловатость движений. Со стороны внутренних органов — пониженное питание, бледность кожи, систолический шум на верхушке сердца, увеличение щитовидной железы. Со стороны крови, спинномозговой жидкости и мочи отклонений от нормы не отмечается.

После проведенного лечения (пенициллин, электросон) стала более спокойной, веселой, общительной.

Депрессивные состояния при вирусном гриппе возникают обычно в постфебрильном периоде. Ребенок или подросток, уже поправившийся после болезни, вдруг становится грустным, подавленным, малоподвижным. Часто жалуется на «скуку» или тоску, высказывает мысли о своей «никчемности», о нежелании жить. Иногда бывают и суицидальные попытки. Наряду с этим, часто наблюдаются [расстройства сна.

Девочка 4 лет. Раннее развитие правильное. Роста капризной, раздражительной, но ласковой и общительной девочкой. В 3 года 9 месяцев перенесла вирусный грипп с высокой температурой, катаральными явлениями. Через неделю после гриппа девочка стала хмурой, жаловалась на боли в сердце. Была тоскливой, все повторяла: «Мне тяжело, папа приедет, меня не будет, вы будете вдвоем жить с папой», не отходила от матери, чего-то пугалась: «Кто-то выходит из темных углов». Лицо бледное, утомленное. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечено. Признаков органического заболевания нервной системы не обнаружено. Такое состояние длилось около месяца. Постепенно девочка становилась спокойнее, ровнее, вернулась свойственная ей жизнерадостность. Катамнез через 8 лет: приступы психоза не повторялись, Девочка учится и школе, отличница, очень впечатлительна, легко волнуется, быстро утомляется, изредка наблюдается точной энурез, тревожный сон.

При туберкулезном менингите расстройства настроения наблюдаются и в продромальном периоде, и на высоте болезни. Состояния депрессии характеризуются резко выраженным аффектом тоски, сопровождаются часто тревогой, ожиданием грозящего несчастья, близкой смерти.

Аналогичные состояния депрессии с тяжелым чувством обреченности наблюдаются и при бешенстве (Lyssa).

Приведем клинический пример.

Мальчик 10 лет. До настоящего заболевания был здоров. Учился хорошо, состоял в пионерском отряде, занимался общественной работой. За 2 месяца до поступления в больницу был укушен неизвестной собакой в IV палец кисти. Небольшая ссадина быстро зажила. К врачам по этому поводу не обращался, прививок не делал, чувствовал себя хорошо, продолжал учиться.

Заболел 22/XII 1951 г. Жаловался на головные боли, боли в правой руке, к вечеру на боли в горле, не мог есть и пить. Отмечались явления аэрофобии: просил не ходить мимо него, говорил, что в стене наделали дырок и оттуда дует ветер. Отмечалась обильная саливация, поднялась температура до 38,5°. 24/XII был поставлен диагноз бешенства, и больной был направлен в больницу имени Кащенко.

Психическое состояние при поступлении: тревожен, двигатель» беспокоен. Правильно ориентирован в месте и времени. Говорит о своей приближающейся смерти. Во время беседы с врачом говорит: «Я знаю, что мне долго не жить, хочу, чтобы меня сожгли лучше сразу, я уже ко всему приготовился». Просит посидеть с ним, а то ему «одному скучно», в последующие дни — не мучить уколами: «Все равно умру сегодня или завтра». Просит иногда сжечь его, зарезать. Настроение неустойчивое: временами более спокоен, приветливо улыбается, обещает «опубликовать» про врача в газетах, если останется жить. Выраженные явления гидро- и аэрофобии; с трудом ест и пьет, при виде воды со страхом отворачивается, появляются спазмы в горле. Неожиданно наступают кратковременные вспышки возбуждения, пытается ударить, укусить. С 28/XII нарастает сонливость, оглушенность, речевые расстройства, речь постепенно становится все более смазанной и невнятной, последний день совсем не разговаривает, иногда на обращения к нему реагирует мимикой. Появились судорожные подергивания мышц лица, век. Со второй половины дня 1/I 1952 г. неожиданно развился резкий цианоз губ, а затем лица, хриплое дыхание, обильное выделение тягучей светлой слюны. В 22 часа больной умер при явлениях расстройства дыхания и падения сердечной деятельности. Диагноз: бешенство.

Лечение. В течение первых двух дней два раза в суши пункция с введением в спинномозговой канал 9 мл иммунной человеческой сыворотки. В дальнейшем пункция производилась раз в сутки. С 27/XII ежедневно получал до 12,0 синтомицина в сутки, 1000,0 физиологического раствора и 500,0 видовонеспецифической сыворотки капельно; сердечные средства и амитал-натрий, инъекции морфина.

Патологоанатомический диагноз: застойное полнокровие оболочек и вещества мозга. Застойное полнокровие внутренних органов.

Картины маниакальных состояний в детском возрасте также атипичны, их проявления рудиментарны; поэтому они труднее распознаются. Веселое настроение является физиологическим для ребенка и только длительность этих состояний дает основание заподозрить их болезненную природу. В клинической картине маниакальных и гипоманиакальных состояний у детей при повышенно веселом настроении на первый план выступает чрезмерная подвижность, нарушение поведения в форме грубых шалостей, непослушания, импульсивности. И в этих случаях необходимо провести диференциальный диагноз с теми формами патологического поведения, которые иногда отмечаются у детей после инфекции. Эти состояния проявляются в эйфорической окраске настроения, чрезмерной подвижности с наклонностью к шалостям и грубым шуткам. Для правильного диагноза в каждом случае необходимо учесть анамнестические данные и тщательный анализ клинической картины. Эйфорические и гипоманиакальные состояния постинфекционного периода, — так же как и депрессивные, — сопровождаются обычно явлениями астении, повышенной утомляемостью, легкой истощаемостью, нарушениями интеллектуальной работоспособности, головными болями и головокружениями. Течение этих состояний благоприятное, улучшение наступает в течение 2 — 3 недель.

Эйфорические состояния при туберкулезном менингите, ревматическом энцефалите, эпидемическом энцефалите Экономо обычно сопровождаются расторможенностью грубых влечений, булимией, повышенной сексуальностью. Отмечается снижение работоспособности, памяти на текущие события, иногда корсаковоподобные синдромы.

Депрессивные и маниакальные состояния наблюдаются у детей после черепно-мозговой травмы, чаще — в поздней стадии или в отдаленном периоде. Своеобразие депрессивных состояний травматического происхождения сказывается в том, что аффект тоски не так резко выражен, часто состояния депрессии сочетаются с явлениями адинамии, напоминающими кататоноподобные состояния. В некоторых случаях явления адинамии преобладают, отмечается скованность движений, маскообразность мимики, делающие клиническую картину сходной с паркинсонизмом при эпидемическом энцефалите.

Также отмечается картина гипоманиакальных состояний при черепно-мозговой травме. Более часто наблюдаются эйфорические состояния с благодушием, беспечностью, некритичностью и расторможенностью грубых влечений. Характерным является повышенная раздражительность, наклонность к аффективным взрывам по малейшему поводу. Как в депрессивных, так и в эйфорических состояниях наблюдаются головные боли, головокружение, повышение внутричерепного давления и ряд других признаков, характерных для черепно-мозговой травмы.

Патологические расстройства настроения могут возникнуть и под влиянием острой психической травмы. После перенесенного психического шока у детей и подростков еще в течение более или менее длительного периода (от нескольких месяцев до года) наблюдается наклонность к патологическим колебаниям настроения. Предрасполагающим, но не обязательным фактором для возникновения этих состояний является наличие остаточных явлений после перенесенных в детстве инфекционных и травматических заболеваний.

Наиболее часто психогенные расстройства настроения наблюдались в военное время (работы Е. Е. Сканави). После острой стадии наступает подострая с клинической картиной депрессивно-астенического состояния: дети подавлены, плачут горькими слезами, астеничны, легко истощаемы.

Значительно реже депрессивные состояния у детей и подростков отмечались в мирное время. Наиболее частой причиной является неуспеваемость в школе, потеря близких, разлука с ними. Состояние тоскливости при реактивной депрессии у детей нерезко выражено, преобладают явления повышенной впечатлительности, ранимости, эмоциональной неустойчивости; у детей младшего возраста под влиянием психической травмы (болезнь и смерть близких) часто развиваются приступы страха за свою жизнь и здоровье, в дальнейшем — ипохондрические жалобы. Течение этих реактивных депрессий у детей значительно более благоприятно, чем у взрослых. При перемене обстановки и соответствующей психотерапии депрессивное состояние быстро излечивается.

Для диагноза этих форм депрессивных состояний необходимо учесть ряд особенностей: 1) они возникают обычно на фоне выраженного астенического состояния; 2) клинические проявления характеризуются большой лабильностью; 3) в клинической картине болезни отмечается связь с травмирующей ситуацией.

При атипичных картинах депрессивного и маниакального состояния нередко приходится проводить дифференциальный диагноз с шизофренией.

У детей и подростков при депрессивных состояниях чаще, чем у взрослых, развивается ступорозное состояние с отдельными кататоническими чертами (явление автоматической подчиняемости, восковой гибкости, отказ от еды).

В клинической картине маниакального состояния также нередко отмечаются явлениями двигательного возбуждения по типу кататонического (стереотипия, импульсивность, гримасы). А. И. Винокурова отмечает при депрессивных состояниях у детей возбуждение автоматической психомоторики, вплоть до гиперкинезов.

В тех случаях, когда детская веселость достигает степени распущенности, грубости, циничности и шалости принимают не-

лепый характер, маниакальное состояние походит на гебефренное (критерий дифференциального диагноза атипичных форм циркулярного психоза с шизофренией представлен в лекции о циркулярном психозе).

Для того чтобы понять, почему установление нозологической природы маниакального и депрессивного синдромов у детей и подростков труднее, чем у взрослых, необходимо учесть еще характерную для данного возрастного периода наклонность к периодическому течению болезни.

Волнообразное течение с кратковременными приступами депрессивных и маниакальных состояний отмечается и при шизофрении, начавшейся в пубертатном периоде, и при некоторых формах затяжных инфекционных психозов (малярийно-акрихиновые и гриппозные). Также и в клинической картине некоторых хронически протекающих энцефалитов (летаргические, ревматические), а также при черепно-мозговых травмах (как непосредственно после травмы, так и в отдаленном периоде) у подростков нередко можно отметить периодически наступающие расстройства настроения. Наконец, психические травмы (острая шоковая, длительная психическая) тоже могут быть причиной расстройств настроения, принимающих в дальнейшем периодическое течение.

В этих периодически протекающих депрессивных состояниях, являющихся отдаленным последствием инфекций и травм, аффект тоски проявляется не ярко, он мало выразителен, преобладают дистимические явления. Отмечается резкая плаксивость, плач возникает без внешнего повода, носит иногда насильственный характер. Наблюдается двигательное и речевое возбуждение. Дети много говорят, стереотипно повторяя одно и то же. И в речевом возбуждении есть элементы персеверативности. Характерным является насильственное пение.

В картине маниакальных и эйфорических состояний также отмечаются явления персеверативности.

Состояние возбуждения носит более стереотипный монотонный характер.

Деятельность больных непродуктивна, больные назойливы. В отличие от больных циркулярным психозом, эти дети обнаруживают резкую истощаемость, жалуются на головные боли, головокружения.

Приведем клинический пример.

Мальчик 12 лет. Период беременности у матери протекал нормально: роды были тяжелыми, ребенок родился в асфиксии. В грудном возрасте плохо спал, был криклив. Развитие несколько задержанное; говорить начал в 3 года, ночной энурез до 7-летнего возраста. В 1 год 2 месяца перенес токсическую диспепсию, наблюдались явления гипотрофии. В 2 года после падения с кровати были явления менингита. В 4 года перенес тяжелую форму малярии. В дошкольном возрасте плохо уживался

с детьми; был очень привязан к матери. В школе с 8 лет учился хорошо. В военные годы жил в тяжелых условиях немецкой оккупации, плохо питался. Появилась несвойственная ребенку вялость, сонливость, головные боли. Такое состояние продолжалось в течение 2 месяцев. Стал более угнетенным, высказывал страх смерти, идеи отравления. В течение нескольких дней нарастало рече-двигательное возбуждение: все время свистел, молился. При поступлении в клинику настроение явно депрессивной окраски: монотонно, со слезами на глазах часами жалобно поет песни. Содержащие песен одно и то же: преобладают призывы к матери или строки из народных песен и стихов. Временами дезориентирован в окружающем, думает, что находится в пионерском лагере; всех окружающих называет именами своих знакомых.

При физическом осмотре обнаруживается значительная отсталость в физическом развитии, субнанизм гипофизарного типа. Питание понижено, признаки С-авитаминоза. Со стороны нервной системы отмечается асимметрия иннервации лицевого нерва. Коленные рефлексы повышены, брюшные снижены. В остальном без отклонений от нормы. При беседе с врачом доступен, считает себя больным: «Все пою, хотя невесело, не хочется петь, поется само собой». Настроение пониженное.

При дальнейшем наблюдении в клинике отмечено три приступа депрессивно-дистимического состояния. Каждый из них длился в среднем 8—10 дней. Межприступный период 2 недели. Критически относится к своему болезненному состоянию. В межприступном периоде принимает участие в жизни отделения, охотно играет с детьми, читает. Во время приступа депрессивен, напряжен. Отмечается назойливость, стереотипия, всегда обращается к врачу с одной и той же фразой: «Я Боря Покалин, моя мама Анна Романовна», с трудом и не надолго переключается на другой разговор. Ничем не может заняться, говорит и поет до хрипоты в голосе, перестает лишь на короткий срок при условии постоянного отвлечения.

Приступ кончается обычно остро, критически. После сна утром встает в бодром настроении, спокоен, несколько астеничен, вял в течение 1—2 дней. В дальнейшем устанавливается устойчивое бодрое настроение в течение месяца. После проведенного лечения (рентгенотерапия, дегидратационная терапия, снотворные средства) мальчик выписан в хорошем состоянии.

Периодические смены депрессивного и эйфорического состояния наблюдаются и у детей, страдающих эпилепсией. Эти состояния, носящие название эпилептических дисфорий, имеют ряд специфических для данного заболевания особенностей. В депрессивной фазе аффект тоски сильно выражен, сопровождается иногда серьезными суицидальными попытками. В отличие от депрессивных состояний другой природы при эпилепсии депрессия сочетается со злобностью, раздражительностью, подозрительностью.

Приведем клинический пример.

Девочка 13 лет. Страдает эпилепсией. Во время депрессивного состояния становится медлительной, подавленной, жалуется на плохие мысли, думает, что она никому не нужна, что она калека та всю жизнь, пытается поранить себе руку бритвой. Ничем не может заняться, сидит неподвижно, уставившись в одну точку, с тоскливым выражением лица. В то же время проявляет большую раздражительность, злобность и недоверчивость в отношении окружающих. Высказывает предположение, что все против нее настроены, нашла на дворе щепку и решила, что кто-то ее подбросил, чтобы она подавилась, говорит врачу: «Если вы хотите меня отравить, то делайте это сразу, а то я сама отравлюсь».

Наряду с депрессивными состояниями, у больной отмечается и приподнятое настроение, тогда она становится чрезмерно подвижной, громко разговаривает, неадэкватно смеется. В этом периоде девочка также раздражительна, груба, пытается побить слабых больных, недисциплинирована, неумерена в еде, сексуальна.

Из всего сказанного в настоящей лекции следует вывод, что расстройства настроения (в форме депрессивных и маниакальных состояний) наблюдаются у детей и подростков при различных заболеваниях. Поэтому так важно в дальнейшем продолжать изучение типичных особенностей этих синдромов при той или другой нозологической форме. Это необходимо для разрешения задачи ранней диагностики заболевания.

Лекция 9

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТНОГО ФАКТОРА НА ОСОБЕННОСТИ СЕМИОТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

(Продолжение)

СИНДРОМЫ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТУПОРА И ВОЗБУЖДЕНИЯ (кататонические и кататоноподобные явления)

Функциональное состояние двигательно-кинестезического анализатора имеет большое значение для развития здорового ребенка. В патологии детского возраста нарушения, связанные с двигательным анализатором, занимают большое место. Они наблюдаются как более или менее стойкие расстройства и как преходящие функционально-динамические явления в форме двигательного торможения и возбуждения. В настоящей лекции мы фиксируем ваше внимание только на второй группе.

Состояния обездвиженности — *ступорозные* и *субступорозные* — у детей и подростков возникают легче, чем у взрослых. Это объясняется особенностями высшей нервной деятельности ребенка — большой силой пассивного, индукционного торможения при относительной слабости активного торможения. Под влиянием различных раздражителей, сверхсильных для нервной системы ребенка, у него чаще, чем у взрослого, возникает процесс торможения (охранительного) в коре больших полушарий, иррадиирующий на двигательный анализатор. В зависимости от глубины процесса торможения и его распространения (в коре полушарий и подкорковой области) отмечаются различные клинические проявления двигательных расстройств.

Синдром *двигательного возбуждения* также относится к числу часто встречающихся в детской клинике. Этот клинический факт также находит свое объяснение в физиологических особенностях высшей нервной деятельности ребенка. Как известно, в связи с относительной слабостью коркового контроля деятельность подкорковой области имеет у ребенка больший удельный вес. Нормальная субординация взаимоотношений между тремя инстанциями (двумя корковыми сигнальными системами и подкорковой областью) у детей еще не устойчива и

легко нарушается под влиянием различных агентов со стороны внешней среды и внутренних агентов организма. В результате такого нарушения у детей чаще, чем у взрослых, наблюдается высвобождение от коркового контроля деятельности подкорковых ганглий, что в клинике проявляется в насильственных движениях, общей двигательной расторможенности. Возникают состояния, характеризующиеся стремлением к движению без определенной цели, резкой суетливостью, нелепыми шалостями. Двигательное возбуждение часто сопровождается речевым.

Состояния ступора и возбуждения у детей могут возникнуть под влиянием самых разнообразных патогенных факторов; они относятся к числу признаков, неспецифичных для того или другого психического заболевания.

Эмоциогенный ступор

Ступорозные и субступорозные состояния у детей чаще, чем у взрослых, появляются под влиянием психических воздействий. При острой психической травме, оказывающей шоковое воздействие, может возникнуть и выраженное ступорозное состояние с нарушением мышечного тонуса, с полной неподвижностью и абсолютной молчаливостью — мутизмом. Возникает так называемый эмоциогенный ступор, который обычно сопровождается у детей более выраженными, чем у взрослых, расстройствами со стороны вегетативной нервной системы: бледность или гиперемия лица, похолодание конечностей, усиленная саливация или потливость. Нередко нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта (понос, рвота). Иногда имеет место небольшое повышение температуры (субфебрильная температура).

Помещение ребенка в новую, необычную для него обстановку, разлука с людьми, к которым он привязан, может вызвать более или менее длительное состояние угнетения двигательной сферы. В отдельных, более тяжелых случаях это угнетение доходит до субступорозного состояния, в более легких имеют место кратковременные застывания.

Приведем клинический пример.

Саша В., 4 лет. Вырос в здоровой семье, единственный сын. Беременность и роды у матери нормальные. Ходить и говорить начал до года. Рос здоровым ребенком. В возрасте 1½ лет перенес ветряную оспу в легкой форме, больше ничем не болел. Воспитывался дома с матерью.

В грудном возрасте мальчик был ласковый, веселый, общительный. Легко знакомился с посторонними, был доверчив, приветлив. Постепенно становился все более смышленным, нередко удивлял своей наблюдательностью, в то же время все больше привязывался к окружающим его взрослым. Охотно и толково играл, но не умел самостоятельно заниматься игрушками, всегда требовал присутствия человека. Мать много внимания уделяла ребенку, и он все больше привязывался к ней. В возрасте 3 лет не хотел разлучаться с матерью — ходил за ней в кухню, ванную, волновался, если она надолго выходила из комнаты. Через год мать поступила на работу, мальчика поместила в детский сад.

В первый раз, когда мать оставила его в детском саду, мальчик долго плакал, но потом пошел к детям и, пассивно подчиняясь, делал все, что от него требовалось. Однако если он оставался один, то длительное время сохранял неподвижную позу, при этом лицо было унылое, вид растерянный, взгляд отсутствующий, руки опущены; не реагировал на детей даже в том случае, если они останавливались около него и заговаривали с ним. При попытке вовлечь его в игру машинально двигался в указанном направлении, но останавливался по дороге и не принимал участия в игре. В хороводе выпускал руку соседа, оказывался вне круга. Усаженный за стол, некоторое время держал данную ему игрушку, но потом выпускал ее из рук, безучастно смотрел перед собой, застывал в принятой позе. За обедом ничего не ел, но когда его кормили из ложечки — глотал. Не просился в уборную, был неопрятен. Такое состояние продолжалось 3 — 4 дня. Постепенно привык к педагогу, а затем включился в общие игры. К концу месяца поведение правильное, с интересом проводит дни в детском саду.

Элективный мутизм

Состояние двигательного торможения чаще носит парциальный характер. Корковое торможение захватывает только более молодые в онтогенетическом отношении условные связи. Торможение нередко распространяется в первую очередь на речедвигательный анализатор. Поэтому одним из частых проявлений парциального ступора является мутизм — абсолютное молчание. Мутизм может носить элективный характер. Ребенок отказывается отвечать на вопросы в школе и в то же время хорошо говорит с родителями и близкими товарищами.

Элективный мутизм у детей встречается значительно чаще, чем у взрослых, и нередко бывает длительным, вследствие чего задерживается дальнейшее развитие ребенка.

М. В. Соловьева описывает 6 случаев мутизма у детей, возникающего как защитные и невротические реакции.

Г. И. Берштейн сообщает о 4 девочках, страдавших элективным мутизмом. Они разговаривали со своими близкими (с родителями и детьми, с которыми дружили) и не общались устно с педагогами и другими детьми. Впервые мутизм возникал при перемене обстановки и под влиянием неприятных переживаний. Так, одна из больных заболела с момента поступления в школу, другая — во время разлуки с матерью, третья — после испуга, четвертая — в результате выполнения задания в присутствии директора. Заболевание проявлялось преимущественно в школьном возрасте (у 3 больных из четырех — с 8 лет). Элективный мутизм носит затяжной характер в возрасте от 2 до 6 лет. В течение этого периода можно наблюдать то улучшение, то ухудшение болезни, в зависимости от окружающих условий. Мутизм всегда усиливался при наличии нового, неожиданного раздражителя. Все эти дети были застенчивые, робкие, боязливые, легко отступающие перед трудностями жизни, плохо при-

выкающие к новой обстановке. При поступлении их в клинику в новой обстановке вначале отмечалось ухудшение. Дети были пассивны, малоподвижны, подавлены, боязливы, неуверены. По мере того как дети привыкали к новой обстановке, они становились живее, общительнее, увереннее в себе параллельно с этим улучшался и речевой контакт с окружающими.

Мутизм проявляется главным образом у девочек младшего школьного возраста с небольшой задержкой в развитии, инфантильностью психики, повышенной тормозимостью, трусливостью, задержкой пассивно-оборонительного рефлекса по И. П. Павлову. Профилактическим мероприятием является воспитание у ребенка активности, уверенности, большей самостоятельности. Возникновение элективного мутизма в большинстве случаев следует рассматривать как проявление невротической реакции, принимающей иногда длительный, затяжной характер.

Кататонический ступор

Состояния двигательного возбуждения и ступора расцениваются как проявление кататонии, когда они сопровождаются явлениями негативизма, автоматической подчиняемостью, эхолалией, эхопраксией, стереотипией и др. Кататонические проявления встречаются нередко в клинической картине различных психозов у детей. В отличие от других психопатологических синдромов, которые в развитой форме наблюдаются главным образом у подростков, кататонические проявления одинаково часто обнаруживаются в картине психоза у детей всех возрастов (даже в ясельном и дошкольном периоде).

Приведем описание клинической картины ступора у ребенка в младшем детском возрасте.

Мальчик 14 лет. Во время беременности у матери было ртутное отравление. Ребенок родился в легкой асфиксии с неправильной формой черепа и желтушной окраской кожи. Раннее развитие было своевременным, рано начал говорить. В 2 года сделал макет Сокольнического парка из апельсинных корок, лепил причудливые фигуры из пластмассы, рассказывал сказки о жизни зверей. Первый приступ психического заболевания в 3 года, начался остро с явлениями страха и резкого двигательного возбуждения (сдернул скатерть со стола вместе с посудой; разбил окно, хотел выскочить на улицу). Такое состояние длилось всего несколько часов. После приступа изменился характер и поведение ребенка: стал хмурым, перестал интересоваться игрушками. В 4 года возник приступ ступорозного состояния с выраженными кататоническими чертами. Ступор продолжался 4 месяца и после 2-летией ремиссии — снова кататонический ступор с мутизмом, негативизмом и отказом от еды в течение полугода. Во время последующей ремиссии в течение 2 лет мальчик посещал школу, перешел во 2-й класс, научился читать, писать и считать. Через год, в 11-летнем возрасте, уже более длительное кататоническое ступорозное состояние, мутизм, негативизм, отказ от еды, бредовые идеи отравления (иногда выкрикивал слово «отрава»). Отмечались стереотипные движения, эхолалия, эхопраксия. Приступ продолжался более года. Мальчик стал отвечать на вопросы, был более доступен, ел самостоятельно, но полной ремиссии уже с тех пор не было.

Кататонический ступор у детей, страдающих шизофренией, чаще, чем у взрослых, возникает под влиянием реактивных моментов (разлука с родными, смерть близких).

Так, мальчик 13 лет с раннего детства обращал на себя внимание неловкостью и неуклюжестью движений, странным поведением; он употреблял много придуманных им самим слов и сердился, если его не понимали. С детьми мало общался, к родным был привязан, в школе учился хорошо. После внезапной смерти родителей (больному было 10 лет) был помещен в детский дом и разлучен со своей младшей сестрой. Вскоре после этого наступил острый приступ психоза с кататоническим возбуждением: рвал белье, кричал, плевался, был неопрятен мочой и калом. Через несколько дней возбуждение сменилось ступором с отказом от еды и мутизмом, негативизмом. Ступорозное состояние продолжалось около года. По катамнестическим данным, в течение трех лет хорошая ремиссия.

У детей, так же как и у взрослых, могут наблюдаться две различные формы кататонических ступорозных состояний.

Первая характеризуется более выраженной двигательной заторможенностью, наличием резкого мышечного напряжения. Имеет место полная обездвиженность больного. В связи с тем, что мышечное напряжение может достигнуть наибольшей степени в различных группах мышц, у больного возникают самые разнообразные позы (при повышении тонуса в шейных мышцах имеет место так называемая «воздушная подушка», состояние напряжения в верхних и нижних конечностях создает «внутриутробную позу» — согнутое положение). Наряду с мышечным напряжением, наблюдается и восковая гибкость: больному можно придать любое неудобное положение, которое он и сохраняет. Наряду с двигательным торможением, наблюдается речевое — полный мутизм. У этих больных нередко отмечается задержка мочеиспускания и дефекации. Обычно имеет место отказ от еды.

При *второй* форме ступора двигательная заторможенность менее резко выражена, но восприятие окружающего нарушено более, чем в первой. Ступору сопутствует онероидное состояние сознания и обильные галлюцинации и псевдогаллюцинации. Больной видит различные сцены, часто устрашающего характера, считает себя участником совершающихся событий. Имеют место и нестойкие бредовые идеи, соответствующие содержанию устрашающих галлюцинаций (иногда только по окончании ступора удается узнать о бывших обманах восприятий). Длительность ступорозных состояний у детей меньше, чем у взрослых, прерываются они кататоническим возбуждением.

Характерные особенности кататонического ступора, часто прерывающегося состоянием двигательного возбуждения с онероидным состоянием сознания и фантастическими переживаниями, имели место у следующего больного.

Больной 14 лет. Наследственность: отец болен шизофренией, злоупотреблял алкоголем. Беременность, роды у матери — норма. Раннее развитие своевременное. Опрятен с двух лет. В дошкольном возрасте

воспитывался в детском саду. Поведение правильное. В школе с 8 лет. С 10 лет драчлив, недисциплинирован, готовит уроки с принуждением. В 7-м классе остался на второй год. В возрасте 2 лет болел воспалением легких, 7 лет — скарлатиной без осложнений.

Настоящее заболевание возникло остро в 14-летнем возрасте. 22/IX 1952 г. плохо спал ночь, утром «застыл» в одной позе, не отвечал на вопросы, испытывал слуховые галлюцинации; утверждал, что слышит гром, лай собаки; болезненно воспринимал прикосновение к нему. На следующий день был направлен в клинику.

Физическое состояние при поступлении; питание понижено, увеличены лимфатические узлы, сердечная деятельность нормальная; со стороны других внутренних органов изменений не отмечено. Кровяное давление 108/70 мм. Лабораторные обследования не обнаружили отклонений от нормы в крови и моче.

Нервная система: незначительный птоз, реакция зрачков на свет живая, реакция на конвергенцию недостаточная, асимметрия в иннервации лицевого нерва, нерезкое повышение сухожильных рефлексов. Потливость ладоней, стоп.

Психическое состояние: при поступлении заторможен, малодоступен, то сопротивляется осмотру и не отвечает на вопросы, то пассивно подчиняется и дает о себе некоторые сведения. В дальнейшем неподвижно лежит в постели, в полусогнутой позе с ногами, несколько притянутыми к животу, руки согнуты в локтевых и лучезапястных суставах. Лицо застывшее, глаза закрыты, изредка вздрагивают веки. Поднятая рука остается в том же положении, фиксирует взгляд на поднятой руке, но опускает ее медленно. На просьбу показать язык в первый момент делает движение языком назад, затем с трудом высовывает кончик его. Не говорит и на вопросы не отвечает, мало реагирует на окружающее. Отказывается от еды. Отмечаются явления выраженного негативизма, плотно сжимает губы при кормлении, задерживает пищу во рту. Неопрятен мочой, стул только после клизмы; сон тревожный. Временами отмечаются состояния страха, импульсивные поступки. Иногда речевое возбуждение. К вечеру состояние больного улучшилось, он стал спокойнее, съел обед, отвечает на ряд вопросов.

С 1/XI начат курс инсулинотерапии от 4 до 44 единиц. Больной получил 11 гипогликемических шоков. Со второго дня лечения отмечается состояние резкого рече-двигательного возбуждения с агрессивными реакциями, сменяющиеся в течение дня то кататоническим ступором с онероидными переживаниями участия в бою, то периодами правильного поведения с ясным сознанием. После 11-го гипогликемического шока, 7/XII, ясное сознание, несколько астеничен, доступен контакту, занимается в классе. В конце декабря (в течение 2 недель) вновь наступило резкое речевое и двигательное возбуждение с онероидным состоянием сознания. После лечения сульфозином в комбинации с малыми дозами инсулина состояние больного улучшилось. В течение последнего месяца сознание ясное, правильно ориентирован в окружающем. Несколько говорлив, шумлив. Охотно занимается в зооуголке. Хорошо спит и ест. Общий уровень развития невысокий. Эмоциональные реакции поверхностны. Выписан домой. Диагноз: шизофрения (кататонический синдром).

Наряду с выраженными формами ступорозных состояний, у детей наблюдаются и рудиментарные кратковременные состояния скованности, оцепенелости, продолжающиеся от нескольких минут до нескольких часов. Иногда дело ограничивается только резкой заторможенностью отдельных движений (ребенок, набрав в рот пищу, не проглатывает ее). Эти состояния кратковременной заторможенности также возникают нередко под влиянием эмоциогенных факторов.

Мальчик 7 лет, с раннего возраста замкнутый, мало общается с детьми. После смерти дедушки 2 дня просидел в кресле, не вставал, не ел, не отвечал на вопросы. После этого стал еще более замкнутым.

Кататоническое возбуждение

Так же как и кататонический ступор, кататоническое возбуждение наблюдается у детей всех возрастов. У детей дошкольного возраста оно носит более однотипный характер: дети кружатся часами на одном месте, бесцельно бегают из стороны в сторону, выкрикивают отдельные имена, повторяют одно и то же слово. Иногда возбуждение остается немым. Больные ничего не говорят, но много двигаются, размахивают руками, плюются, гримасничают.

У детей и подростков в пубертатном периоде приступы кататонического возбуждения часто сопровождаются измененным сознанием (нерезко выраженное аментивное или онероидное).

У детей, страдающих шизофренией и энцефалитом с кататоническим синдромом, кратковременные состояния немотивированного возбуждения нередко возникают еще в тот период, когда отсутствуют другие симптомы заболевания. Ребенок вдруг начинает дурачиться, кривляться, бегать по комнате, повторяет одни и те же действия и слова.

Эти состояния могут быть неправильно расценены как эпилептические пароксизмы. Но в отличие от эпилептического сумеречного состояния, характеризующегося аффектом злобы и страха, помрачением сознания, состояния кататонического возбуждения не сопровождаются грубыми расстройствами сознания и аффекта, более полиморфны по своим проявлениям и не имеют острого начала и конца, как при эпилепсии.

Двигательное возбуждение с отдельными кататоническими особенностями — повторение однотипных движений, эхопраксия и эхолалия, импульсивность — может наблюдаться у детей при самых разнообразных психических заболеваниях.

Наклонность к повторению движений есть элементарный феномен нервной системы, не чуждый и здоровому ребенку. Инфантильная наклонность к повторению движений принимает нередко длительный, упорный характер при различных патологических состояниях. Поэтому в каждом конкретном случае необходим тщательный анализ клинических особенностей двигательного возбуждения.

Прежде всего важно знать, что не всякие однотипно бесцельно повторяющиеся движения можно отнести к кататонической стереотипии. Последние следует отграничивать от тех ритмически повторяющихся движений, которые наблюдаются при различных грубых органических поражениях головного мозга у детей. К ним относятся автоматические покачивания, маятникообразные движения, наблюдаемые при тяжелых формах пси-

хического недоразвития (идиотия и имбецильность), при тяжелой степени слабоумия после энцефалита и черепно-мозговой травмы, при эпилепсии.

При некоторых формах органического поражения головного мозга (тяжелые мозговые инфекции и травмы) двигательное возбуждение может возникать приступообразно. Каждый приступ возникает иногда под влиянием незначительных причин (или без видимой причины). Иногда двигательному возбуждению сопутствует сумеречное состояние сознания. Нередко у этих больных наблюдаются нарушения ликворообращения (явления гидро- и микроцефалии).

Приведем выдержку из истории болезни.

Мальчик 11 лет. Семейный анамнез не отягощен. Беременность матери протекала тяжело. Мальчик родился недоношенным (7½ месяцев), с явлениями косоглазия, с неправильным маленьким черепом весом 2.5 кг. Отставал в развитии. Начал ходить с 2 лет. Отсталость в умственном развитии обнаружилась уже в раннем детстве: лишь с 4 лет появились отдельные нечленораздельные звуки, плохо понимал чужую речь. Однако отмечался хороший слух и голос. С детьми не умел играть. В школе не учился. В настоящее время читать и писать не умеет, счета не знает. Всегда отличался чрезмерной подвижностью. В 11-летнем возрасте появились состояния двигательного возбуждения, во время которых куда-то стремится, рвет свои вещи, иногда агрессивен, набрасывается на родных. В это время бледен. Лицо покрывается каплями пота.

Физический статус: микроцефалия. Внутренние органы — норма. Расходящийся страбизм. Нистагмоидные подергивания. Сухожильные рефлексы повышены. Симптом Бабинского. Разгибательный подошвенный рефлекс с двух сторон. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Психический статус: слабоумен. Не говорит, издает какие-то звуки, иногда что-то напевает, не умеет себя обслуживать. Неопрятен мочой и калом. Периодически под влиянием незначительных причин (испугался во время инъекции), а иногда и без видимого повода возникают состояния двигательного возбуждения. В это время выкрикивает какие-то бессвязные звуки, бегает по комнате, разрывает платье и белье, пытается проявить агрессию в отношении других детей, замахивается на них руками. Такое состояние длится 1 — 2 часа, в это время на окружающее не реагирует, успокоить его не удается. После приступа становится вялым, охотно лежит 1 — 2 часа. Вне приступа мальчик пассивен, бездеятелен, безучастен, мало реагирует на окружающее. Нередко выкрикивает бессмысленные слова. Отмечается постоянное автоматическое покачивание, исчезающее лишь во время сна.

Такое однообразное и бессмысленное возбуждение с выкрикиванием отдельных звуков, с агрессивными действиями сходно с кататоническим возбуждением у детей, страдающих шизофренией.Дифференциальный диагноз может быть поставлен лишь на основании всей клинической картины в целом. Некоторое диагностическое значение в пользу грубоорганического мозгового заболевания имеет острое начало приступа двигательного возбуждения и критическое окончание его, более резко выраженные вегетативные расстройства, последующие состояния вялости, стремления лежать, иногда сонливость. Важно учесть также, что при грубоорганических мозговых заболеваниях

приступы двигательного возбуждения чаще протекают при помраченном, сумеречном состоянии сознания.

Явления однотипного двигательного возбуждения с непрерывным повторением одних и тех же слов, песен наблюдаются и при ажитированных депрессивных и дистимических состояниях у детей, при циркулярном и периодическом психозах (о них было упомянуто выше при описании дистимических состояний). Двигательное возбуждение у этих больных сопровождается выраженным аффектом тревоги, страха, монотонным плачем, причитанием. Характерным для дистимических состояний у детей является и насильственное пение — больные многократно повторяют одни и те же песни, обычно печального содержания.

Диференциальный диагноз с кататоническим возбуждением в подобных случаях не представляет больших затруднений. Непрерывное повторение отдельных слов отличается от вербигирации при кататоническом возбуждении с бессвязной речью, представляющей собой повторение бессмысленных слов. У больных, находящихся в дистимическом состоянии, повторяющиеся слова имеют определенный смысл, соответствующий депрессивной окраске настроения больного. Некоторые из этих больных критически оценивают эти состояния как насильственные.

Наиболее труден дифференциальный диагноз между кататоническими стереотипиями и навязчивыми движениями и действиями, ибо многие кататонические стереотипии вначале носят характер защитных, аффективно насыщенных двигательных ритуалов и бывают связаны с каким-либо конфликтным переживанием. В дальнейшем связь с конфликтным переживанием теряется, исчезает и аффективный компонент. Движения, которые ранее носили характер навязчивых, защитных ритуалов, автоматизируются, принимают характер бессмысленных, нелепых движений.

Т. П. Симсон указывает, что характерным свойством навязчивого синдрома у детей, страдающих шизофренией, является ранняя выработка нелепого ритуала с чрезмерно быстрым автоматизированием последнего.

Диагноз стереотипий кататонического типа может быть поставлен лишь при наличии ряда признаков. Характерными при этом являются странные, неестественные движения: гротескные, карикатурные, особые позы, наклонность застывать в принятой позе. Кататонические стереотипии обычно сопровождаются также стереотипиями и в речи, которые следует отличать от повторений слогов и слов, наблюдающихся при более грубых органических поражениях головного мозга (энцефалиты, прогрессивный паралич, глубокие степени олигофрении). Кататонические речевые стереотипии часто характеризуются наличием неологизмов (придумывание особых слов, больные называют предметы по-своему, хотя знают их настоящие названия). Ка-

татонические речевые расстройства связаны обычно и со стереотипией мыслительных процессов. Важным диагностическим признаком, указывающим на кататонический характер стереотипии, является негативизм (пассивный негативизм, когда больной отклоняет всякое требование, активный — когда он делает обратное тому, что ему велят делать).

Распознавание нозологической природы кататонических явлений в детском возрасте представляет еще значительно большие трудности, чем у взрослых больных, ибо, как указано было выше, явления ступора и возбуждения с кататоническим характером возникают у детей под влиянием самых разнообразных факторов как соматогенного, так и психогенного характера, при черепно-мозговых травмах, интоксикациях и инфекциях центральной нервной системы (наиболее часто при гриппозных, ревматических и летаргических энцефалитах).

Приведем пример.

Девочка Г., 15 лет. Семейный анамнез не отягощен. Беременность и роды у матери нормальные. Раннее развитие девочки без отклонений. В школе училась посредственно. Пекле 5-го класса перешла в ФЗУ. Из заболеваний перенесла брюшной тиф в 6-летнем возрасте, часто болела гриппом и ангиной. Веселая, трудолюбивая, общительная. За 2 месяца до начала психоза заболела суставной формой ревматизма с высокой температурой. Через 3 недели после начала болезни появились хореические подергивания в левых конечностях; плохо жевала и глотала. Помещена в соматическую больницу, где через несколько дней обнаружились явления психоза. Сознание помрачено, больная возбуждена, испытывает страхи, зрительные галлюцинации (видела животных), высказывает бредовые идеи отравления и преследования. Направлена в детскую клинику.

Состояние больной при поступлении: возбуждена, недоступна контакту, негативистична, сопротивляется осмотру. На вопросы не отвечает. Все время к чему-то прислушивается, слуховые галлюцинации. Через несколько дней менее возбуждена, более доступна. Иногда удается получить ответ на вопрос о ее имени и месте жительства. Вопрос воспринимает не сразу, отвечает с задержкой. Больная оглушена. Восприятия окружающего неточны. Ухаживающий персонал воспринимает как своих родных и знакомых. Иногда застывает в какой-либо позе, сидит с неподвижным взглядом, что-то тихо шепчет или стонет. Временами более беспокойна, тревожна, отмечаются страхи; жалобы на неприятные ощущения в теле: ползают мурашки; слышит голос матери.

В течение последующих 2 недель явления ступора с мутизмом, эхолалией, эхопраксией постепенно нарастают. Лицо амимично. Все движения замедлены, мускулатура скована; задерживает слюну; отказывается от еды, сопротивляется кормлению. В течение нескольких дней питание через зонд. Временами более адинамична. Автоматически подчиняется персоналу. Иногда повторяет дословно заданный ей вопрос, движения окружающих (эхолалия, эхопраксия). Нередко выраженные явления каталепсии. Состояние сознания колеблющееся. Наблюдаются онероидные состояния (по выздоровлении рассказывала, что считала себя мертвой, видела кругом могилы, похоронные процессии). Кататонический ступор продолжается около 2 месяцев. Ступорозное состояние временами прерывается кратковременным возбуждением со страхом. В это время настроение неустойчивое, часто подавленное, монотонно плачет («ноет»).

Постепенно кататонические явления бледнеют. В течение месяца больная вяла, малоподвижна, более отчетливо выступает депрессивный оттенок настроения — плачет, тихо стонет, зовет мать. Астенична, легко утомляется,

всего боится, иногда сопротивляется осмотру. Когда удается ее успокоить, прервать плач, приветлива, доступна; есть сознание болезни. Но еще долго сохраняются явления адинамии; голос тихий, монотонный, речь замедленная, плохо модулированная. Повышенное потоотделение (справа больше), зябкость, синюшность кистей и стоп. При поступлении отмечена анизокория с нерезко ослабленной реакцией зрачков на свет, слабость левого лицевого нерва. Сухожильные рефлексы вызываются с трудом (больная сопротивлялась осмотру). Движения порывисты, разбросаны, нерезко выраженные хореические подергивания. В дальнейшем подергивания исчезли, осталось дрожание пальцев вытянутых рук, неустойчивость в позе Ромберга. Пальце-носовая проба справа иногда плохо удается.

Со стороны внутренних органов обнаружены нерезко выраженные явления ревмокардита. Питание несколько понижено. Лабораторные данные при поступлении: повышенный лейкоцитоз (10 000), ускоренная РОЭ (28 мм в час). В дальнейшем картина крови без отклонений от нормы. Состав ликвора нормальный. После 4-месячного пребывания в клинике больная выписана в хорошем состоянии. В течение 10-летнего периода повторных приступов психоза не было. Девушка считает себя здоровой, работает на производстве. Родственники не отмечают изменений в ее характере после перенесенной болезни.

Диагноз ревматического психоза в данном случае нам представляется ясным. В пользу этого говорит и начало психоза в непосредственной связи с приступом суставного ревматизма при явлениях хореических гиперкинезов, и клиническая картина начальной фазы, в которой преобладали делириозные явления, и картина последней стадии психоза, когда ясно обнаружились признаки депрессивного — дистимического настроения и выраженной астении. Однако психиатр, не имеющий сведений о прошлых фазах заболевания, наблюдающий больную только на высоте психоза, когда преобладали явления двигательного возбуждения и ступора с характерными кататоническими особенностями (недоступность контакту, мутизм, эхолалия, эхопраксия, явления каталепсии), должен был бы исключить диагноз кататонической формы шизофрении. В подобных случаях дифференциальный диагноз может представить большие трудности, ибо сходство с шизофренией в этих формах очень значительно.

Важно отметить, что кататонические состояния ступора и возбуждения у детей еще менее специфичны для шизофрении, чем у взрослых (хотя они и у детей часто наблюдаются при данном заболевании). Поэтому в тех случаях, когда в клинической картине острого приступа психоза преобладают кататонические симптомы, дифференциальный диагноз шизофрении с инфекционным и токсическим психозом труден.

Для того чтобы разрешить эти затруднения, необходим тщательный анализ клинической картины не только во время острого приступа психоза, но и в до- и межприступном периоде. При оценке клинических проявлений острого приступа надо учитывать не только преобладающие в картине кататонические синдромы, но и сопутствующие болезненные проявления, а также состояние сознания, особенности аффективной жизни, настрое-

ние, его устойчивость. При наличии делириозных и аментивных явлений, более или менее резкой оглушенности и выраженных депрессивно-дистимических состояний с монотонным плачем и персевеpативностью причину кататонического синдрома, как правило, следует искать в каких-либо инфекционных и токсических агентах.

Для установления характера заболевания требуется тщательное изучение соматической и неврологической картины болезни, необходимо произвести дополнительные лабораторные бактериологические я вирусологические исследования и иметь данные патофизиологического обследования больного. Большое значение приобретает также анализ психопатологических особенностей кататонического синдрома в каждом конкретном случае, ибо при поверхностном изучении клинической картины есть опасность неправильно оценить характер болезненных проявлений. Так, например, недоступность больного контакту может неправильно трактоваться как проявление негативизма, в то время как в основе этой недоступности лежит только сильный страх перед окружающим.

Наличие истинного негативизма дает основание заподозрить шизофрению. При других более грубых органических мозговых заболеваниях негативистическая установка наблюдается редко. Нужно лишь отметить, что не всегда легко отличить негативизм от псевдонегативизма в тех случаях, когда тревожно тоскливые больные, объятые чувством страха, сопротивляются осмотру, отказываются отвечать на вопросы. Диагностические ошибки при отграничении псевдонегативизма от истинного могут иметь место и в тех случаях, когда недоступность контакту объясняется повышенной раздражительностью и озлобленностью больного.

Тщательность клинического анализа картины двигательного ступора или возбуждения особенно необходима при распознавании природы кататонических синдромов в детском возрасте, так как у детей в связи с их физиологическими особенностями (легкая тормозимость, повышенная иррадиация тормозного процесса) различные проявления двигательного возбуждения и ступора чаще приобретают кататоническую окраску.

Повышенной подражательностью и внушаемостью можно объяснить легкое возникновение характерных для кататонии симптомов эхолалии и эхопраксии (повторение звуков и движений).

Проявления немотивированного упрямства (особенно резко выражено в переходные периоды — от 3 до 5 лет и от 13 до 16 лет, когда у ребенка появляется стремление к самостоятельности) могут дать повод думать о кататоническом негативизме.

Ослабление задерживающего влияния со стороны коры больших полушарий на деятельность нижележащих физиологических систем иногда проявляется в импульсивности неожиданных двигательных актах, которые нередко носят характер агрессии в отношении окружающих. Ребенок неожиданно становится драчливым, нападает на других детей, бьет их, кусает. Это может напомнить об импульсивных поступках при кататонии.

Характерные для кататонических синдромов гримасничание, манерность могут иметь место и у здоровых детей и объясняются желанием ребенка обратить на себя внимание или, наоборот, его повышенной застенчивостью.

Таким образом, диагноз кататонической формы шизофрении у ребенка (или подростка) требует большой осторожности. Он может быть поставлен лишь после тщательного обследования больного и исключения инфекционного, токсического характера болезни.

Кататонический синдром рассматривается И. П. Павловым как физиологическая мера защиты от болезнетворного воздействия, как охранительное торможение, как защита корковых клеток от окончательного разрушения. Разнообразие форм проявления кататонических состояний И. П. Павлов объяснял как различные степени интенсивности и экстенсивности процесса торможения. Если двигательная область коры переходит в состояние ультрапарадоксальной фазы, то наблюдаются явления негативизма. При выключении деятельности коры больших полушарий без угнетения нижележащих отделов мозга наступает каталепсия. При определенной глубине разлитого торможения происходит растормаживание физиологических явлений подражательности в ферме эхопраксии и эхолалии. Кататоническое возбуждение рассматривается как сочетание глубокого торможения коры с растормаживанием ближайших в коре подкорковых аппаратов.

А. Г. Иванов-Смоленский считает, что разлитое торможение в мозговой коре при ступорозных состояниях может иметь двоякий характер. В одних случаях — это обширная распространенная отрицательная индукция (индуцированное торможение), окружающая по периферии сложную динамическую структуру — носительницу интенсивного застойного инертного возбуждения; последняя обычно отражает какие-либо аффективные переживания, связанные с прошлым жизненным опытом больного, который целиком сосредоточен на них. Сильнейшая отрицательная индукция совершенно выключает больного из окружающей действительности, делая его по отношению к ней как бы слепым и глухим.

В других случаях торможение сосредоточено в коре, преимущественно на дшгательно-кинестетической области, что лишает больного возможности произвести какое-либо движение, но не лишает его восприятия окружающего. В первом случае речь идет о рецепторном ступоре, во втором — об эффекторном.

Прогностическое значение кататонического синдрома зависит не только от тяжести болезненного процесса и фазы его развития, но и от возраста больного, у которого наблюдается данный синдром. Кататонические явления, возникающие после длительного течения болезненного процесса (когда снижена функциональная подвижность коры полушарий), прогностически неблагоприятны.

У детей раннего возраста прогноз кататонических явлений при шизофрении является более тяжелым, чем у старших детей.

По данным Т. П. Симсон, кататонические синдромы при шизофрении у детей в возрасте от 2 до 7 лет имеют плохое течение, обнаруживается грубый интеллектуальный дефект и небольшие возможности компенсации.

Наблюдения А. Н. Чеховой над заболеванием шизофренией в детском возрасте приводят к выводу, что лежащие в основе кататонических проявлений изменения процессов возбуждения и торможения у растущего организма не ограничиваются только функциональными нарушениями, а неизменно приводят к более или менее глубокому органическому дефекту. Кататоническое состояние у этих больных уже теряет свой характер защитного охранительного торможения.

Наши лекции, посвященные описанию возрастных отличий отдельных психопатологических синдромов у детей, мы на этом заканчиваем.

Считаем необходимым указать, что, наряду с этими основными синдромами, наблюдающимися в клинической картине психических заболеваний как у детей, так и у взрослых, встречается еще и ряд других, которые можно рассматривать как «преимущественные» для детского возраста. К ним относятся различные формы судорожных состояний, речевые расстройства, страхи как дневные, так и ночные, проявления патологической фантастики, различные психопатические и психопатоподобные состояния и ряд синдромов психического недоразвития, проявляющихся в интеллектуальной недостаточности.

Об этих преимущественных для детского возраста синдромах мы упомянули в одной из первых лекций. Полагаем, что подробное их описание целесообразнее представить при изложении отдельных клинических форм.

Часть II

ЧАСТНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Лекция 10

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ И ПОСТИНФЕКЦИОННЫЕ ПСИХОЗЫ

Психические нарушения у детей встречаются не только при инфекциях центральной нервной системы (так называемых нейротропных), но и при многих общих инфекциях (грипп, малярия, корь, скарлатина и др.). Этим оправдывается деление инфекционных психических нарушений на две группы. Первая включает психические расстройства, развивающиеся во время общих инфекций, когда они являются лишь симптомом общего заболевания (так называемые симптоматические психозы), вторая — психические расстройства при инфекциях, локализующихся непосредственно в мозгу.

Такое деление на так называемые симптоматические психозы и психозы при органических мозговых инфекциях является искусственным, ибо многие из общих инфекций (как, например, сыпной тиф, грипп, эпидемический паротит, ветряная оспа и др.) в настоящее время рассматриваются не только как соматотропные, но и как нейротропные. Клинический критерий обратимости психических расстройств, который ставится в основу отграничения симптоматических инфекционных психозов, часто не оправдывается, поскольку и в группе симптоматических инфекционных психозов могут наблюдаться различные исходы. Если в большинстве случаев исход благоприятен и все нарушения обратимы, то в меньшей части случаев (в более тяжелых) изменения центральной нервной системы являются более стойкими. Однако различие между этими двумя группами все же есть. Деление упомянутых психозов на симптоматические и органические удобно и для практики. В данной лекции мы рассмотрим симптоматические инфекционные психозы и постинфекционные психические нарушения.

Прежде всего считаем необходимым обратить внимание на большой теоретический интерес клинических данных, полученных в этой области. Сопоставляя сходство и различие симптоматики психических расстройств при различных инфекциях, легче понять роль отдельных факторов, определяющих клиническую картину психоза: характер вредности, темп ее

воздействия, роль реактивности организма вообще и коры головного мозга в частности. Данные клиники инфекционных и постинфекционных психозов, вскрывающие сложное взаимодействие организма и болезнетворного агента, могут быть использованы также для уточнения критериев диференциальной диагностики.

Начнем с рассмотрения клинического примера.

Больная 12 лет. Лицо напряжено, выражает не то удивление, не то страх. Она все время оглядывается по сторонам, что-то ищет. В беседу вступает охотно, дает себя осмотреть, но быстро отвлекается. Растеряна, тревожна, не ориентирована в окружающем. Речь бессвязная, не может осмыслить окружающую обстановку, с трудом понимает обращенный к ней вопрос. При задачах на счет в пределах 100 грубо ошибается, быстро истощается. Настроение неустойчивое: ее легко рассмешить, но, наряду с этим, она быстро начинает плакать. Плач в форме монотонного причитания: «Хочу к маме». Окружающих принимает за своих знакомых. Временами беспокойна, бежит к выходу.

Настоящее заболевание началось несколько дней назад. Девочка, придя из школы, стала жаловаться на головную боль, побледнела. Ночью два раза была рвота и высокая температура. На следующее утро больная вялая, не отвечает на вопросы, плачет, отказывается от еды, высказывает бред преследования. Отмечены галлюцинации, ночь спала тревожно. На утро следующего дня очень возбуждена, кричит, не узнает родных, бросает все, что попадается под руки, рвет на себе белье. Направлена на лечение в больницу.

До настоящего заболевания девочка была спокойной, послушной, общительной, ласковой, смышлёной. В школе учится с 8 лет, успеваемость хорошая; старательная, заботливая, прилежная. Из болезней перенесла в возрасте 3 лет скарлатину в легкой форме, осложненную отитом, затем болела корью и эпидемическим паротитом. Раннее развитие больной нормальное.

В день поступления при соматическом обследовании больной обнаружено следующее: питание удовлетворительное; язык слегка обложен, суховат, зев слегка гиперемирован, шейные лимфатические узлы увеличены; границы сердца не изменены, тоны несколько приглушены, пульс мягкий; небольшой цианоз кистей; живот безболезнен; печень у реберного края, селезенка увеличена, мягкая. Неврологическое обследование не показало грубых отклонений от нормы.

Исследование крови: обнаружены плазмодии малярии (Pl. tertianae). Отмечается лимфоцитоз. РОЭ 50 мм в час.

Температура к вечеру в день поступления 39,9°; на следующий день и в настоящее время нормальна.

При установлении диагноза прежде всего возник вопрос о малярийном психозе. Чтобы обосновать этот диагноз, остановимся несколько подробнее на вопросе о критериях диагностики инфекционного психоза вообще. При анализе клинической картины обычно пользуются для диагностических целей двумя критериями — соматическим и психопатологическим. Соматический критерий является одним из наиболее ценных при диагностике инфекционного психоза. Соматические данные во многих случаях играют основную роль для суждения о природе данного заболевания. Поэтому важно в каждом отдельном случае психического расстройства провести соматическое обследование больного, получить лабораторные

данные, бактериологические, вирусологические, серологические (анализ крови, исследование мочи, спинномозговой жидкости). Тем не менее нельзя ограничиться соматическими данными. Наличие инфекции еще не говорит о том, что данное психическое состояние является инфекционным психозом. В практике нередко наблюдаются случаи, когда инфекция является лишь одним из патогенных факторов для развития другого заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз).

Поэтому для обоснования диагностики в каждом отдельном случае необходимо доказать, что и клиническая картина психических расстройств характерна для инфекционного психоза.

Симптомы, которые мы наблюдали у больной, чрезвычайно полиморфны. В начале заболевания отмечались явления двигательно-речевого возбуждения, бессвязность мышления, нелепое поведение, галлюцинации, бред, в настоящее время у нее имеет место растерянность, тревога, подозрительность. Не исключена возможность, что и сейчас еще продолжаются обманы чувств. Однако при всем полиморфизме симптомов есть нечто единое: расстроенное сознание и большая лабильность эмоций.

Расстройство сознания у нашей больной в разные фазы заболевания достигало различных степеней. На высоте приступа малярии сознание было грубо нарушено, о чем свидетельствует почти полная амнезия этого периода.

В настоящее время картина уже менее ярка, но сознание все же изменено: девочка недостаточно ориентирована, восприятие окружающего в несколько искаженном виде. Ей трудно осмыслить ситуацию. Сознания болезни у нее нет.

Второе, что характеризует клиническую картину у нашей больной, — это большая эмоциональная неустойчивость, то, что хорошо выражает термин «раздражительная слабость». Аффекты нашей больной очень живые, но неустойчивые, поверхностные. Она легко переходит, от веселого настроения к плаксивому, раздражительному и тревожному. Большая психическая истощаемость и ее эмоциональная неустойчивость могут быть отмечены даже по внешнему виду больной. Она тревожно напряжена, лицо выражает страх, но через несколько минут девочка устает, голова опускается, лицо выражает утомление, ей трудно даже докончить начатую фразу. Вдруг начинает плакать, по-детски хныкать. Дистимия, проявляющаяся в подавленном настроении, стереотипном плаче, в быстро меняющемся аффекте, чрезвычайно характерна для данной картины.

Наличие в клинической картине *расстройства сознания и эмоциональной неустойчивости* является характерным для инфекционного психоза.

Итак, судя по данным соматического обследования, девочка больна малярией. Этому соответствуют и данные психопатологического анализа, указывающего на инфекционную природу психического заболевания.

Однако не всегда при инфекционном психозе диагностика бывает такой несложной, как в данном случае. Диференциально-диагностические затруднения возникают нередко и особенно в тех случаях, когда в картине преобладают аментивные черты.

Аментивное состояние сходно с шизофренической спутанностью. И при шизофрении, и при аментивном состоянии отмечается бессвязность, разорванность мышления. Для того и другого болезненного состояния характерны растерянность, беспомощность; все окружающее кажется переменившимся, непонятным. Возникает бред, идеи отношения и воздействия. Характерные для шизофрении кататонические симптомы часто отмечаются также и при психомоторном возбуждении аментивного больного; тем не менее, если судить не по отдельным симптомам, а по их сочетанию, то можно найти правильный путь, гарантирующий от диагностических ошибок. Все симптомы, которые наблюдаются при аментивном состоянии, сопутствуют измененному сознанию при наличии живой и яркой эмоциональности. У аментивного больного, если на некоторое время удается фиксировать его внимание, отмечается стремление к контакту с окружающим — он ищет помощи у лечащего врача. Эмоциональная неустойчивость и истощаемость больного также говорят в пользу инфекционного заболевания. Расстройство мышления при аментивном состоянии отличается от такового при шизофрении, оно более грубо и массивно; нет характерной для шизофрении парадоксальности, вычурности, своеобразной символики. Галлюцинации при аментивном состоянии бессвязны, отрывочны, носят динамический характер. Бредовые идеи бессвязны, систематизация и переработка бреда отсутствуют.

Однако во многих случаях этот критерий оказывается недостаточным для диференциальной диагностики, например, при острых вспышках шизофрении в пубертатном периоде, в картине которых нередко можно встретить отдельные черты аментивного синдрома. В таких случаях нужно искать дополнительный диагностический критерий в характере течения болезни. Для этих целей необходим хорошо собранный анамнез, который нередко показывает, что еще задолго до острой вспышки у ребенка или подростка отмечалось изменение характера в сторону нарастающей отгороженности, замкнутости или апатии, вялости, равнодушия к окружающему. Подозрение на шизофрению может возникнуть также при наличии нелепых поступков, диссоциирующих с основным характером данного субъекта и свидетельствующих о наступающем расщеплении психики. Большое значение для правильной диагностики имеет и психопатологический анализ состояния больного по окончании приступа.

Приведем описание еще одного психоза малярийной этиологии с несколько иной клинической картиной.

Девушка Г., 16 лет. Больная оживлена, чрезмерно подвижна, безумолку говорит, декламирует, поет. Повышенное веселое настроение по малейшему поводу сменяется плаксивым, раздражительным; больная начинает плакать горькими слезами, как маленький ребенок, но быстро успокаивается и возвращается к обычному повышенному настроению. Больная некритично относится к своему болезненному состоянию, недостаточно ориентирована во времени (путает даты), но правильно ориентирована в месте. Мышление поверхностное, внимание неустойчивое (легко отвлекается). Возбуждена, все время порывается куда-то бежать; мотивирует это желанием нарвать в саду цветов, чтобы украсить себя. Быстро устает, просит разрешения прилечь.

При соматическом обследовании обнаружено: пониженное питание, желтушная окраска кожи лица и склер, небольшое увеличение щитовидной железы. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет; печень и селезенка не прощупываются. В неврологическом статусе отмечается: несколько расширенные зрачки при живой реакции на свет и конвергенцию, повышенные вазомоторные реакции, положительный симптом Хвостека. Лабораторные исследования крови и мочи установили наличие малярийных плазмодиев в крови и акрихина в моче. В ликворе отклонений от нормы не обнаружено.

Начало заболевания (со слов матери и по данным районного психиатра) следующее: 1½ месяца назад девушка заболела малярией. После трех приступов с высокой температурой ей было назначено лечение акрихином (больная сама приняла в течение 2 дней 16 таблеток по 0,1). Приступы прекратились, но больная стала вялой, почти все время проводила в постели, жаловалась на тошноту, головную боль. Такое состояние продолжалось в течение суток. На следующий день больная чрезмерно весела и возбуждена — поет песни, стремится убежать из дому. Периодически появлялись состояния страха, повидимому, были галлюцинаторные переживания, говорила, что за ней гонится какой-то человек. Ночью спала тревожно. В последующие дни возбуждение постепенно нарастало, и девушка была направлена в клинику. До заболевания была здоровой, подвижной, веселой, интеллектуально развитой, учение давалось легко. Раннее развитие девушки также было правильным. Из перенесенных в прошлом заболеваний отмечается лишь корь без осложнений. Семейный анамнез не отягощен.

В дневнике лечащего врача отмечается следующее: состояние больной с большими колебаниями: она то весела, расторможена, принимает развязные позы, кричит громким пронзительным голосом, то вдруг становится раздражительной, злобной, обижает маленьких больных детей, груба с персоналом. Временами делается вялой, тоскливой, тревожной, заторможенной в движениях, отказывается от еды, мотивируя тем, что все невкусно. Шепотом говорит, что ей страшно, что она боится сойти с ума. Периоды депрессии длительностью в несколько дней в дальнейшем сменяются маниакальным состоянием с явлениями двигательно-речевого возбуждения. Бывают периоды более спокойного поведения; тогда больная послушна, подчиняется режиму отделения. В один из таких спокойных периодов рассказала, что ей все представлялось, как во сне, во всем была не уверена, не знала, где она находится, все казалось ей изменившимся, на свидании однажды не узнала мать. За последние 2 недели периоды спокойного состояния становятся более продолжительными, расстройство настроения менее выражено, что дает основание предполагать, что больная находится уже на пути к полному выздоровлению.

Таким образом, заболевание развилось у больной, страдающей малярийной инфекцией, однако основной причиной описанного психоза мы считаем интоксикацию акрихином, на что указывает не только временная связь развития острого психоза с передозировкой акрихина (головные боли, тошнота и рвота в первые дни заболевания, желтушная окраска кожи и акрихин в моче в настоящее время), но и клиническая картина психоза — приступы маниакального и депрессивного состояния. Ряд авторов (А. И. Бурназян, В. М. Драйницкий, М. С. Зелева, Р. М. Зиман, С. Г. Жислин, Е. Д. Шульман и др.), изучавших клинику акрихинных психозов, пришли к выводу, что маниакальные состояния являются одним из наиболее характерных признаков акрихинной интоксикации. Эмоциональная неустойчивость, колебания между маниакальным. и депрессивным настроением, наличие астении также не противоречат диагностике акрихинного психоза.

По литературным данным (М. Б. Цукер, В. М. Драйницкий, М. С. Зелева и др.), в случаях акрихинных психозов без одновременного заболевания малярией, т. е. когда акрихин применялся как профилактическое средство или при лечении кожных заболеваний, преобладали эйфорические маниакальные состояния.

Р. М. Зиман при изучении малярийно-акрихинных психозов у взрослых больных установила, что в случаях малярии, при лечении которой акрихин не применялся, эйфорические состояния отсутствовали, преобладали депрессивные, депрессивно-параноидные и ипохондрические синдромы.

Подчеркивая большую роль акрихинной интоксикации в нашем случае, мы не исключаем патогенного значения инфекционного агента. Возможно, что малярийная инфекция снизила функциональную активность и защитные функции коры головного мозга, усилив тем самым патогенную роль акрихинной интоксикации. Следовательно, данный случай правильнее диагностировать не только как акрихинный, но как малярийно-акрихинный психоз.

В отличие от малярийных психозов, которые приходится часто дифференцировать от шизофрении (так как среди симптомов этих психозов большое место занимают аментивные, кататонические и параноидные синдромы), в случаях малярийно-акрихинных психозов вследствие наличия маниакального состояния дифференциальную диагностику приходится проводить с маниакально-депрессивным психозом. При более тщательном изучении клинической картины дифференциальная диагностика этих состояний не представляет больших затруднений. Опорными пунктами (кроме соматического состояния больного) служат следующие данные: а) начало психоза с нарушениями сознания делириозного или онероидного характера; б) выраженная астения, на фоне которой протекают как маниакальные, так и депрессивные состояния; в) более грубый характер колебаний настроения. Многие авторы отмечают также, что при акрихинных психозах, в отличие от

циркулярного, в классической триаде маниакального состояния (интеллектуального, двигательного возбуждения и повышенно веселого настроения) обязательными являются первые два признака, третий может и отсутствовать.

Говоря о патогенезе страдания в представленных двух случаях малярийного и малярийно-акрихинного психозов, мы основываемся только на анализе клинических данных. Динамичность психических расстройств, их полная обратимость при отсутствии стойких неврологических симптомов, отрицательные данные в картине спинномозговой жидкости и крови дают возможность предположить, что токсическое воздействие на головной мозг циркулирующего в крови инфекционно-токсического агента не носит грубого деструктивного характера.

Патологоанатомические исследования, касающиеся более тяжело протекающих форм малярии, устанавливают наличие определенных изменений в клетках головного мозга в форме мутного набухания и тигролиза. В более легких случаях морфологические нарушения неглубоки, клетки возвращаются в нормальное состояние. Одной из характерных особенностей патогенеза инфекционных психозов, и особенно малярийных, является постоянное вовлечение в процесс вегетативной нервной системы. Так, по данным Г. И. Маркелова, вегетативные центры таламической и гипоталамической области являются наиболее чувствительным местом при различных инфекционных и токсических воздействиях, а малярия относится к таким заболеваниям, которые особенно сильно поражают вегетативную (симпатическую) нервную систему (эти высказывания Г. И. Маркелова нуждаются в поправке, ибо деятельность вегетативных центров подкорковой области находится под постоянным контролем коры полушарий).

Б. Н. Могильницкий при гистологическом исследовании нервной системы при малярийных заболеваниях обнаружил ряд патологических данных не только в периферических отделах вегетативной нервной системы, но и в вегетативных центрах, в области серого бугра и мамиллярных телец. В ганглиозных. клетках отмечается изменение их формы, вакуолизация, хроматолиз. Особенно обращает на себя внимание диффузное токсическое воздействие малярии на сосудистую систему (наличие периваекулярных некрозов и кровоизлияний) и на периваскулярный вегетативный аппарат, что может привести к вторичным сосудистым нарушениям.

Наблюдающиеся в клинике особенности малярийно-акрихинных психозов у детей были обобщены в работе М. И. Лапидеса. На основании изучения 24 больных им были выделены следующие психопатологические синдромы: 1) делириозные и аментивные, 2) маниакальные состояния, 3) депрессивные и дистимические состояния и 4) кататоноподобные состояния с картиной ступора или возбуждения. В отличие от взрослых больных, у детей и подростков чаше отмечался волнообразный и рецидивирующий

характер течения. Только у 7 больных из 24, наблюдавшихся М. И. Лапидесом, психоз носил эпизодический, кратковременный (от 3 до 20 дней) характер, у остальных 17 больных отмечалось волнообразное, рецидивирующее течение с общей продолжительностью течения психоза от нескольких недель до 6 месяцев. Исход во всех случаях был благоприятный. Автор также установил, что к акрихинной интоксикации особенно чувствительны дети, перенесшие заболевания головного мозга. Так, например, из 24 больных малярийно-акрихинными психозами, у 4 отмечались в прошлом инфекционные заболевания центральной нервной системы (менинго-энцефалиты и менингиты), у 4 — закрытая травма головного мозга, у 6 — выраженные эндокринные расстройства, у -3 больных наблюдалась врожденная задержка умственного развития в связи с патологией внутриутробного периода. Таким образом, у 17 больных из 24 имелись те или иные резидуальные поражения головного мозга.

Этим объясняется возможность возникновения акрихинного психоза и при отсутствии передозировки акрихина.

М. О. Броно, изучая особенности клинических проявлений малярийно-акрихинных психозов у детей, подразделил их на две группы.

В первой группе (10 человек) психические нарушения возникают обычно в непосредственной хроногенной связи с приемом акрихина в период острого заболевания малярией. Длительность психоза как правило, не превышает 2 недель. В клинической картине наиболее типичным являлся онероидный, маниакальный синдром, реже встречались делириозные, аментивные и дистимические. состояния. Всегда удавалось отметить отдельные симптомы астении, большую истощаемость, плохую выносливость к шуму. У некоторых больных отмечался симптом ложного узнавания, патологические ощущения; у 3 больных имела место ксантопсия (все предметы представляются желтоокрашенными).

Вторую группу составили 8 больных с затяжным, часто периодическим течением психоза (от 3 до 5 месяцев). Течение малярии в этих случаях было более тяжелым и затяжным. У 3 больных этой группы отмечалось повторное заболевание малярией.

В клинической картине второй группы, наряду с онероидными и делириозными состояниями, часто наблюдались и аментивные расстройства сознания. Депрессивные, параноидные и ипохондрические синдромы у этих больных имели место значительно чаще, чем в первой группе. Нередко в клинической картине можно было обнаружить наличие особых симптомов, связанных с нарушением вегетативных функций организма (расстройство сна, повышенная жажда, полиурия, никтурия, нарушение аппетита, отсутствие чувства насыщения и др.). У некоторых больных отмечалось нарастание неврологических расстройств (нистагм, анизорефлексия коленных рефлексов). Ведущее значение в патогенезе этих форм автор придает малярийной инфекции, однако не исключает полностью роль акрихинной интоксикации.

На основании представленных клинических данных о малярийных и малярийно-акрихинных психозах не следует приходить к выводу, что лечение акрихином малярии не должно иметь места в детской практике. По данным детской психиатрической клиники, у детей акрихинные психозы встречаются чаще, чем у взрослых, поэтому необходимо соблюдать следующие правила: 1) сугубо осторожно дозировать данный препарат при лечении малярии у детей, 2) проводить более тщательную разработку вопроса противопоказаний при лечении акрихином детей. К числу серьезных противопоказаний относятся остаточные явления после перенесенных в детстве мозговых заболеваний, главным образом тех форм, где

устанавливается не только церебральная, но и эндокринная недостаточность, слабость гипофизарно-межуточного звена, явления внутренней гидроцефалии. В этих случаях акрихин должен быть заменен другими противомалярийными средствами.

К числу инфекций, сравнительно часто обусловливающих развитие психоза у детей, кроме малярии, относится также грипп.

При установлении характера гриппозной инфекции нам приходилось делать заключение главным образом на основе клинических данных. Вирусный (эпидемический) грипп имеет ряд существенных особенностей, отличающих его от сезонного гриппа — катарра верхних дыхательных путей. Вирусный грипп характеризуется большей заразительностью, быстрым распространением инфекции среди членов семьи. Он возникает в разное время года. Для его клинической картины характерно: внезапное начало, сильная головная боль, головокружение, брадикардия, адинамия, вялость, апатия, отсутствие аппетита, тошнота при малой выраженности катаральных явлений. В крови при вирусном гриппе наблюдается лейкопения, моноцитоз, лимфоцитоз, эозинофилия.

Вирусологами были выделены различные штаммы вирусного гриппа, в основном типы А и Б. По мнению многих клиницистов и вирусологов, вирусный грипп является не только соматотропным, но и нейротропным заболеванием. Некоторые авторы считают, что степень нейротропности (как и вся клиническая картина) вирусного гриппа различна для разных его типов. Так, М. Д. Тушинский и А. А. Коровин указывают, что при гриппе Б чаще встречаются симптомы со стороны нервной системы.

С. Н. Давиденков на основании исследований, проведанных его сотрудниками (Е. Ф. Кулькова, О. А. Покровская, Э. А. Саманян, И. И. Штильбанс), приходит к следующим выводам.

1. Местные неврологические процессы при гриппе Б встречались значительно чаще (24,4%), чем при гриппе А (6,7%).

2. При вспышке гриппа Б отмечалась большая частота поражений центральной нервной системы по сравнению с периферической нервной системой.

3. При вспышке гриппа Б заболевания центральной нервной системы протекали более тяжело, иногда воспроизводя клиническую картину, отличавшуюся от эпидемического энцефалита только своим более благоприятным течением.

4. Вегетативные аномалии, свойственные гриппу, при вспышке гриппа Б встречались значительно чаще.

Автор совершенно справедливо рассматривает эти выводы как предварительные, так как различные вспышки вирусного гриппа могут обладать разной клинической характеристикой.

Психические расстройства чаще всего наблюдаются при вирусном (эпидемическом) гриппе. При одной вспышке вирусного гриппа в нашу клинику поступило 14 больных мальчиков и девочек в возрасте от 8 до 16 лет с симптоматическим психозом. (Особенности клиники и течения этой группы гриппозных психозов были описаны Ф. Я. Кацнельсон.) Психические расстройства в связи с гриппом могут наблюдаться как на высоте инфекции, в лихорадочном периоде, так и в постфебрильном периоде, через 2 — 7 дней, а иногда через 2 недели после падения температуры. Постинфекционные гриппозные психозы встречаются значительно чаще; из наблюдавшихся

нами 14 больных лишь у 3 психические расстройства были на высоте гриппа.

Клиническая картина при каждом из этих двух вариантов гриппозных психозов имеет свои особенности, что иллюстрируется следующими двумя историями болезни.

1. Больной 16 лет. Психические расстройства возникли на высоте гриппозной инфекции. Грипп протекал с высокой температурой (38 — 39°), ознобом, плохим самочувствием, катаральными явлениями. На 3-й день лихорадочного периода больной разорвал скатерть, выбежал полуодетым на улицу, временами не узнавал мать. На следующий день двигательно-речевое возбуждение усилилось: больной пел песни, плясал, жаловался, что вокруг него ходят какие-то странные люди, карабкаются по стене. Был дезориентирован в окружающем, плохо спал, много ел. Направлен для лечения в клинику.

По анамнестическим данным, мальчик рос тихим, послушным ребенком, в школу пошел с 9 лет, учился старательно, но плохо. С 5-го класса оставил школу в связи с затруднениями в учении. Состоял на учете в туберкулезном диспансере. В 7-летнем возрасте перенес брюшной тиф в тяжелой форме с мозговыми явлениями; после тифа стал более раздражительным и истощаемым. При поступлении в клинику в соматическом состоянии мальчика отмечается отсталость в росте, несколько пониженное питание. Внутренние органы без отклонений от нормы. Со стороны нервной системы: анизокория слева больше, чем справа, световая реакция несколько ослаблена. При оскале зубов отстает левый угол рта; дрожание пальцев вытянутых рук. Пателлярные рефлексы повышены, больше слева. Глазное дно нормально. Рентгенограмма черепа без отклонений от нормы. Спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением. Состав ликвора не изменен. В формуле крови лимфоцитоз, моноцитоз,эозинофилия. РОЭ несколько ускорена — 15 мм в час. Психическое состояние: сознание оглушенное, больной заторможен, вял, восприятия окружающего неотчетливы, ответы со значительным запозданием, односложны. Отмечается резкая истощаемость, при всяком затруднении начинает плакать, не переносит шума, временами беспокоен, стремится куда-то бежать. Такое состояние продолжается 3 дня. В дальнейшем сознание проясняется и на первый план выступает депрессивно-тревожное настроение: больной громко плачет, умоляет его спасти, уверяет, что он завтра должен умереть. Это состояние тоскливого возбуждения продолжается 3 дня, затем мальчик становится спокойным, правильно ориентируется в окружающем, но периодически отмечается кратковременное (1—2 дня) повышение настроения с двигательным расторможением. После 10-дневного пребывания в клинике снова подъем температуры до 38° с ознобом, рвотой, брадикардия. В это время непослушен, груб; то поет, то плачет, не вполне ориентирован в окружающем. Этот приступ продолжается около суток, после чего поведение становится адэкватным. Мальчик снова спокоен, приветлив, ласков. После месячного пребывания в клинике выписан в хорошем состоянии. Диагноз: инфекционный психоз (вирусный грипп).

2. Девочка 15 лет. Психоз возник через 2 недели после перенесенного гриппа. Грипп продолжался 3 дня с высокой температурой (39°). После падения температуры девочка жаловалась на слабость, головные боли, повышенную сонливость, однако приступила к школьным занятиям. Через 2 недели нарушения сна обострились: бессонница чередовалась с повышенной сонливостью. Иногда отмечалось подавленное настроение. Девочка много плакала, испытывала немотивированные страхи, высказывала идеи отношения и преследования, убежала из дому, совершила суицидальную попытку, в связи с чем была направлена в клинику.

Семейный анамнез не отягощен. Девочка развивалась нормально, была веселой, спокойной, училась отлично. Соматическое состояние при поступлении: внутренние органы без отклонений от нормы, в картине крови лимфоцитоз (45%); состав ликвора без патологических отклонений. Давление повышенное. Со стороны нервной системы органических симптомов нет, выраженный вегетативный синдром: потливость, акроцианоз, тахикардия.

В психическом состоянии нашей больной основным синдромом являются колебания настроения в сторону депрессии. «Плохое настроение появляется без причины», — рассказывает больная. «Сама не знаю, чего хочу, все кажется плохим, места себе не нахожу». В таком настроении убежала из дому, хотела покончить с собой. Подавленное настроение всегда сопровождается неприятными ощущениями в области сердца. Наряду с расстройством настроения, отмечаются приступы с онероидно измененным состоянием сознания и галлюцинациями: видит «черных мужчин, людей с кинжалами». Изредка головокружения с кратковременным изменением сознания по типу сумеречного. Описанные выше психические нарушения продолжались около месяца, и после этого был двухнедельный период астении. Психоз закончился полным выздоровлением. Диагноз: симптоматический инфекционный психоз (вирусный грипп).

В клинической картине двух больных есть существенные различия: у первого больного психоз развился во время острого периода инфекции; ведущим синдромом в клинической картине было расстройство сознания со зрительными галлюцинациями. У второй больной сознание не изменено, галлюцинаторные переживания появлялись лишь эпизодически и не преобладали в клинической картине, но вместе с тем у нее более отчетливо выступали эмоциональные нарушения и расстройства сна и бодрствования.

Из приведенных примеров можно сделать вывод, что психопатологические синдромы в течение симптоматических психозов при гриппе развиваются с определенной последовательностью, что они различны на разных стадиях инфекционного заболевания.

Первыми симптомами, предшествующими развитию психоза, являются головные боли, общая слабость, повышенная утомляемость, резкая адинамия, неспособность к физическому усилию, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем). В этом же начальном периоде иногда, наряду с сонливостью, отмечались нарушения анализа и синтеза восприятий окружающего, состояние дереализации. К числу ранних признаков гриппозного психоза относятся и приступы страха, сопровождающиеся болезненными ощущениями в области сердца, и расстройства настроения с депрессивной окраской. Почти у всех больных, даже у маленьких детей, отмечалось сниженное самочувствие с тоскливостью, немотивированным чувством страха. Депрессия сопровождалась в ряде случаев субъективным чувством давления в груди, сжиманием сердца, чувством жара, озноба и т. д. В последующем и на высоте болезни отмечается состояние тоскливого возбуждения, больные не находят себе места, убегают из дому, совершают суицидальные попытки, высказывают бред самообвинения, греховности, реже — бред преследования. Нередко эти приступы депрессивных состояний непродолжительны, настроение меняется в течение дня или даже часа; постоянным остается

астения, повышенная истощаемость. Реже наблюдается изменение настроения гипоманиакального характера, когда больные оживлены, непомерно деятельны (о преобладании депрессивных синдромов в картине гриппозных психозов имеются работы А. П. Постовского и Л. Н. Линшиц). Со стороны интеллекта этих больных отмечается ряд расстройств: затрудненное мышление, расстроенное внимание, отсутствие сосредоточенности. Важно отметить, что обычно эти интеллектуальные расстройства более длительны, чем эмоциональные, и отмечаются также в период улучшения.

Большое место в клинической картине занимают вегетативные расстройства (сердцебиение, обмороки, повышенная потливость, изменение дермографизма, лабильность вазомоторов). В. Я. Деянов наблюдал у этих больных изменение сердечно-сосудистых рефлексов, усиление симптома Ашнера или извращение его, удлинение болевой адаптации. Яркие патологические симптомы со стороны анимальной нервной системы обычно отсутствуют. Имеются лишь указания на затруднение и неустойчивость конвергенции, асимметрию лицевого нерва, разницу коленных рефлексов. В спинномозговой жидкости обычно не обнаруживается существенных изменений, лишь в отдельных случаях отмечено увеличенное количество белка и положительные белковые реакции. Цитоз в ликворе в пределах нормы. Давление ликвора, как правило, повышено.

С. Н. Давиденков со своими сотрудниками (Е. Ф. Кулькова, О. А. Покровская, Э. А. Саманян, И. И. Штильбанс) изучал неврологическую картину при двух вспышках вирус - ного гриппа типа А и Б (в конце 1949 г. и в начале 1950 г.). Он выделяет две группы признаков нервных расстройств при вирусном гриппе: 1) общие симптомы со стороны анимальной и вегетативной нервной системы и 2) местные воспалительные процессы в различных отделах центральной и периферической нервной системы. Первая группа симптомов наблюдается часто, так как она характерна для самой гриппозной инфекции, вторая (местные неврологические расстройства) — сравнительно редко (как осложнения).

К числу общих неврологических симптомов относятся: головная боль, головокружение, общая адинамия и вялость, анорексия, тошнота (реже рвота), запор, брадикардия, повышенная лабильность вазомоторов. Нередко отмечалась светобоязнь, болезненность при движении глазных яблок, затруднение конвергенции, болевые точки при давлении на места выхода ветвей тройничного нерва или на нервные стволы конечностей. В периоде наибольшего развития тяжело протекающего гриппа отмечалось снижение сухожильных рефлексов. Часто наблюдались расстройства сна (в 70% бессонница), реже — сонливость.

Изучение вегетативных функций при гриппе обнаружило изменение дермографизма, пиломоторного рефлекса, сопротивления кожи к постоянному току, потоотделения, болевой адаптации и фотореактивности кожи. Последние два признака — удлинение болевой адаптации и аномалии фотореактивности кожи — были наиболее постоянными; характерной была частая асимметрия этих вегетативных проб.

Течение гриппозных психозов в отдельных случаях характеризуется сравнительной длительностью — от одного до 2 — 4 месяцев. При кратковременном заболевании больные в клинику обычно не направляются и потому не учитываются. Отмечались случаи ремиттирующего течения болезни с короткими приступами длительностью от 2 дней до 2 недель и светлыми промежутками от 2 недель до месяца. Это приступообразное течение чаще имело место у тех больных, у которых отмечались остаточные явления после перенесенных инфекций, травм головы и эндокринная недостаточность.

Определение патогенеза психических расстройств при вирусном гриппе представляется затруднительным. Для понимания патофизиологической основы патогенеза гриппозных психозов необходимо учесть, что при всем многообразии психических расстройств имеется два ряда закономерно повторяющихся синдромов: 1) связанных с нарушением сна и бодрствования и 2) эмоциональные расстройства по типу так называемой «эмоциональной гиперестезии». К первой группе относятся: бессонница, сонливость, извращение ритма сна, эпизодические онероидные и делириозные расстройства, сознания, ко второй — состояния депрессии и дистимии, тоскливого возбуждения, приступы безотчетного страха, сопровождающиеся болевыми ощущениями в области сердца и рядом других болезненных ощущений. Эти синдромы часто имеют место при наличии фазовых состояний, промежуточных состояний между сном и бодрствованием.

Мы не имеем достаточно данных для суждения о морфологической характеристике субстрата (патологоанатомические исследования отсутствуют). Клинические факты, свидетельствующие об обратимости болезненных явлений, а также динамичность психических расстройств при отсутствии симптомов со стороны нервной системы говорят против грубого деструктивного процесса и заставляют думать о большой роли сосудистых и ликвородииамических расстройств в патогенезе данного заболевания.

Доказательством наличия расстройств циркуляции спинномозговой жидкости в патогенезе психических расстройств при гриппе могут служить следующие факты: 1) повышение внутричерепного давления, отмечавшееся у большей части больных, 2) гипертенэивный характер головных болей (головные боли наступают приступообразно, сопровож-

даются головокружениями и психосенсорными расстройствами).

Конечно, приведенные данные о патогенезе гриппозных психозов следует расценивать лишь как предположение, нуждающееся в дальнейшей проверке. По материалам клиники, полученным при изучении более тяжело протекающих и затяжных гриппозных психозов, установлено, что в подобных случаях речь идет не о симптоматическом психозе в обычном его понимании (как диффузное токсическое воздействие циркулирующего в крови яда), но о своеобразном болезненном процессе, локализованном в нервной системе (гриппозные перивентрикулярные энцефалиты, эпендимиты, вентрикулиты), с благоприятным течением, принимающим в дальнейшем обратное развитие. На примере психозов при гриппе ясно выступает справедливость положения (с которого мы начали настоящую лекцию) об условности деления симптоматических и так называемых «органических» инфекционных психозов. К этому вопросу мы еще вернемся в следующей лекции, посвященной психическим расстройствам при энцефалитах.

При детских инфекциях (корь, скарлатина, дифтерия, детские кишечные инфекции) выраженные формы симптоматических психозов встречаются редко. Лишь при более тщательном клиническом наблюдении можно отметить те или другие психические отклонения, не достигающие степени выраженного психоза. Т. П. Симсон отмечает, что в продромальном периоде кори ребенок становится плаксивым, подавленным, расстраивается сон; в стадии высыпания наблюдается делириозное расстройство сознания с устрашающими зрительными галлюцинациями. Бред детей часто носит «игровой» характер. Дети «играют» с другими детьми. В стадии болезни, следующей за высыпанием, отмечались состояния угнетения. В этом же периоде имеют место нестойкие неврологические симптомы (отсутствие или снижение кожных рефлексов, гипотония мышц конечностей, дрожание рук и головы, эпизодические судорожные припадки). Все эти явления преходящи. Лишь в редких случаях при снижении температуры выступают явления энцефалита или менинго-энцефалита.

При скарлатине симптоматические психозы также встречаются редко (хотя отдельные делириозные эпизоды наблюдаются часто, особенно в ночное время). В тяжело протекающих септических формах были отмечены и выраженные расстройства в форме состояний оглушения и делириозных синдромов с двигательным возбуждением. Картина психических нарушений меняется в зависимости от стадии болезни: в инициальной стадии отмечаются лишь кратковременные состояния возбуждения, в дальнейшем преобладают явления оглушенности. Н. Н. Боднянская наблюдала состояние возбуждения лишь в первый день болезни. В последующие дни возбуждение сменялось состоянием угнетения, сонливости. Психические расстройства иногда наступают после двухнедельного лихорадочного периода, проявляются они обычно в форме аментивных состояний со зрительными галлюцинациями. Это чаше имеет место при наличии осложнений (отиты).

В. П. Кудрявцева наблюдала психозы и на 4-й неделе (и позднее) у детей, перенесших легкую форму скарлатины. В клинической картине психоза отмечались онероидные состояния с галлюцинациями и псевдогаллюцинациями, нарушения анализа и синтеза восприятий собственного тела и окружающего мира, расстройства настроения. Психоз иногда принимал волнообразное течение.

При дифтерии психическое расстройство представляет еще большую редкость, чем при скарлатине и кори. В литературе описаны лишь кратковременные состояния возбуждения с делириозными переживаниями, с явлениями менингизма, продолжавшимися в течение нескольких часов или дней. Редкость психических осложнений объясняется тем, что дифтерийный токсин имеет более выраженную избирательность к периферической нервной системе, преимущественно в ее двигательной части (параличи мягкого неба, расстройство аккомодации).

При кишечных инфекциях у детей младшего возраста (дизентерия, острая диспепсия) наблюдаются осложнения со стороны центральной нервной системы в форме энцефалитов и менинго-энцефалитов. Они нередко приводят к задержке развития ребенка, недоразвитию речи, к явлениям дистрофического инфантилизма. Выраженные психозы возникают обычно только в более тяжелых формах, случаях затяжного течения инфекции, в тот период, когда наступают явления соматического истощения, гипоавитаминоза и обезвоживания организма. Как показывают наши клинические данные, для возникновения психоза при дизентерии обычно требуется ряд дополнительных факторов (психическая травма или другая инфекция до начала данного заболевания). Большое значение для возникновения психоза имеет также преморбидная соматическая недостаточность. У многих больных отмечалась отсталость в росте, отдельные неврологические симптомы, указывающие на перенесенные мозговые заболевания в раннем детстве. Таким образом, симптоматические психозы при кишечной инфекции являются обычно сложными по своей этиологии.

Подтверждением оказанному может служить следующее наблюдение.

Мальчик 10 лет. Всегда был соматически 'Слабым, в детстве болел тяжелым рахитом, развивался с некоторым опозданием, в школе еще не

учился. За 2 месяца до поступления в клинику перенес в течение короткого периода две инфекции — корь в тяжелой форме, сопровождающуюся расстройством сознания, и дизентерию, возникшую в тот период, когда ребенок не успел еще оправиться от кори. Дизентерия протекала тяжело; в течение недели отмечалась высокая температура, мальчик был вял, сонлив, адинамичен. В конце второй недели болезни стал обнаруживать странности в поведении: вскакивал, куда-то бежал, плавал, пел песни. Был направлен в клинику.

При соматическом обследовании отмечается: отстает от возраста на 2 года, следы перенесенного рахита, питание резко пониженное, недоразвитие наружных половых органов. Живот вздут, запоры. Со стороны нервной системы: слегка сглажена правая носогубная складка, ослаблена реакция зрачков на конвергенцию справа. В крови отмечается небольшой лимфоцитоз; РОЭ норма. Спинномозговая жидкость без отклонений от нормы. Психическое состояние: дезориентирован в месте и времени, тревожен, беспокоен, испытывает страхи. Отказывается от еды (боится, что его отравят), высказывает бред преследования («его хотят убить») и воздействия (какой-то человек действует на него так, чтобы он стал дурным). Внушаем, бредовые высказывания нестойки. Видит перед собой гроб, в котором его будут хоронить, иногда считает себя уже мертвым. Настроение подавленное, горько плачет, поет жалобные песни, стереотипно повторяет одни и те же слова песни, заимствует их из окружающего. Через 2 дня после поступления в больницу становится спокойнее, доступнее, сознание проясняется, но попрежнему много плачет с монотонными причитаниями. Через неделю полностью ориентирован в окружающем; правильное поведение. Обнаруживается, что больной многого не помнит из переживаний острого периода. Депрессивное состояние еще держится в течение месяца, но менее резко выражено. В дальнейшем постепенно настроение становится спокойным, ровным, жизнерадостным; мальчик принимает участие в школьных занятиях и играх. Психологическое обследование обнаруживает невысокий интеллект, малый запас сведений, замедленный темп интеллектуальной работы, быструю утомляемость. После 3-месячного пребывания в клинике выписан в хорошем состоянии.

Диагноз симптоматического инфекционного психоза у наблюдаемого нами больного не требует особых доказательств. Ясно, что причиной его служит тяжелая дизентерия. Однако есть все основания предполагать, что психотическое состояние не имело бы места, если бы дизентерии не предшествовала коревая инфекция (закончившаяся тяжелым астеническим состоянием). Параноидные синдромы с идеями воздействия вообще редко встречаются в клинической картине у детей младшего школьного возраста. Обычно они возникают в тех случаях, когда происходят глубокие патологические сдвиги, обусловленные изменением самоощущения, что имеет место при длительных истощающих факторах.

Таким образом, мы можем сказать, что, во-первых, без учета исходного функционального состояния организма в момент психического заболевания не может быть правильно понята природа последнего и что, во-вторых, для установления причины заболевания требуются достаточные знания о прошлом больного.

Психозьи при о б щ и х и н ф е к ц и я х (тиф, паратиф, крупозная пневмония) встречаются чаще, чем при детских инфекциях. Они отмечаются главным образом при более тяжелых

формах брюшного тифа и могут наблюдаться как во время лихорадочного периода, так и по окончании его. При этом, наряду с длительными и выраженными психозами, встречаются и кратковременные. Последние отмечаются значительно чаще и, как вы сможете убедиться из следующего наблюдения, у детей проявляются в более элементарных синдромах.

Мальчик 10 лет. Тревожен, напряжен, не знает точно, где находится, зачем его сюда привели, но пытается строить догадки: «В халатах ходят врачи, и если возле него врач, значит он в больнице». Не знает месяца, числа и года, не помнит, когда приехал сюда, с трудом вспоминает, что везли его в автобусе. Заданный ему вопрос не сразу правильно понимает, силится ответить, раздражается, сердится, когда его переспрашивают, рассказывает о себе, что ему раньше было очень страшно: «Все война представлялась, страшно было, стреляли, кричали, какой-то дяденька кричал — убью всех, и я убежал». «Видел как приходил старик с бородой и мешком, он посадил в мешок различных тетенек и мою маму, хотел и меня посадить, но я убежал, спрятался». Есть сознание своей болезни: «Я, верно, бредил, казалось, что голова оторвана и лепит в воздух; это все неправда была..., ничего не понимал; когда приходил ко мне папа в больницу, я его не узнавал».

В течение беседы часто отвлекается, легко утомляется, истощаем, не способен к напряжению. Со стороны сердца — нечистые тоны; пульс учащен, лабилен. В неврологическом статусе патологических симптомов нет. Повышенная потливость. Моча и кровь без отклонений от нормы.

Начало заболевания за месяц до поступления в клинику. Заболел паратифом, был направлен в соматическую больницу. Болезнь переносил тяжело. Был очень слаб. Когда температура стала падать, окружающие заметили, что мальчик стал «заговариваться», то плакал, то пел песни. Вел себя, как маленький, просил рассказать ему сказку, капризничал. Временами не узнавал окружающих, чего-то боялся. Такое состояние продолжалось несколько дней. До заболевания паратифом был здоров. Детских инфекций не было. Раннее развитие нормальное: живой, общительный, ласковый.

Диагноз симптоматического постинфекционного психоза в данном случае не представляет затруднений. В пользу его говорят и анамнестические сведения (психические нарушения развились в конце паратифа, когда больной был истощен тяжелым продолжительным заболеванием), и картина настоящего состояния (нарушение сознания, эмоциональная неустойчивость, истощаемость, раздражительная слабость). Галлюцинаторные и иллюзорные переживания мальчика характерны для делирантных состояний у детей.

У детей делириозные состояния могут наблюдаться при любом заболевании, особенно часто при высокой температуре. В связи с этим оно ранее называлось «лихорадочным бредом». В настоящее время делириозные состояния при инфекции связываются не с повышенной температурой, а с основным инфекционным агентом, так как было установлено, что бред может возникнуть и в начале болезни, еще до повышения температуры (так называемый инициальный бред), и в конце инфекции, когда температура уже нормальна. Бред в постинфекционном периоде особенно часто встречается при наличии состояния истощения. Изредка бред может оставаться в течение определенного периода после болезни как остаточное расстройство в связи с отсутствием критики патологических переживаний острого периода — так называемый резидуальный бред.

Чтобы нагляднее представить своеобразный характер детского делирия, приведу выдержку из истории болезни одной из наблюдаемых нами больных, у которой острый психоз возник в течение заболевания крупозной пневмонией в момент падения температуры.

Девочка 9½ лет. При поступлении беспокойна, тревожна. Испытывала устрашающие галлюцинации, жаловалась, что за ней гонится волк, по ней бегают мыши, кругом много лягушек. Она производила ряд защитных движений, вскакивала, стремилась карабкаться на стену, громко кричала. Такое острое делириозное состояние продолжалось лишь одни сутки, но тактильные галлюцинации еще были сохранены (мыши грызут ноги, руки перетягивают веревками). На утро 3-го дня сознание ясное, но девочка вяла и адинамична. После недельного астенического состояния отмечено выздоровление.

В соматическом состоянии отмечается: питание несколько пониженное, кожные покровы бледны, хронический периферический лимфаденит. Внутренние органы без отклонений от нормы. Со стороны нервной системы патологические симптомы отсутствуют. Повышенная потливость, усиленная лабильность вазомоторов реакции. В крови слегка повышенный лейкоцитоз и умеренная эозинофилия. Состав спинномозговой жидкости без отклонений от нормы. Раннее развитие девочки было нормальным, росла спокойной, застенчивой, училась отлично, из инфекций, кроме крупозной пневмонии, перенесла корь.

В отличие от описанных больных, в клинической картине которых доминировали онероидные и делириозные явления, в постинфекционных психозах иногда встречаются launchaментивные картины. Характерным для них является большая растерянность, нарушение синтеза окружающего и бессвязность мышления, явления деперсонализации наряду с расстройствами восприятия окружающего. В течение этих форм можно отметить отрывочные бредовые идеи и галлюцинации, приступы гипоманиакального, эйфорического настроения с двигательно-речевой расторможенностью. Эти особенности клинической картины постинфекционного психоза отображены в следующей истории болезни.

Мальчик 8 лет. Перенес тифозную инфекцию, которая протекала с очень высокой температурой, бессознательным состоянием и бредом. После падения температуры больной сразу же обратил на себя внимание своим неправильным поведением: был суетлив, беспокоен, тревожен, куда-то стремился бежать, чего-то боялся. Целыми днями монотонно плакал, спрашивал, где мама. Много ел, плохо спал. Вскакивал во сне, ночью сильно потел. В больнице тревожен, растерян, речь бессвязная, плачет, повторяя одни и те же слова, зовет мать, несмотря на ее присутствие, дезориентирован в окружающем.

Соматическое состояние: отстает от возраста, бледен, запекшиеся губы, обложенный язык. Со стороны внутренних органов отмечаются приглушенные тоны сердца; в остальном норма. Кровь: высокая РОЭ — 35 мм в час, повышенный лимфоцитоз. Со стороны нервной системы: нестойкая анизокория, расширенные зрачки при замедленной световой реакции. Асимметрия носогубной складки. Гиперкинезы хореоформного и миоклонического типа; сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Быстро исчезающий клонусоид стоп. Симптом Оппенгейма слева; болезненность мышц при надавливании.

Все эти патологические признаки характеризуются большой изменчивостью. Обращает на себя внимание лабильность вазомоторов, извращение сердечно-сосудистых рефлексов, повышенная потливость. Со стороны спинномозговой жидкости патологических отклонений нет. Психическое состояние: беспокоен, узнавание всех нарушено, взрослых принимает за маму или тетю Марусю, всех детей называет «Лева». В течение нескольких недель остается растерянным, беспокойным, куда-то стремится, постоянно уныло и монотонно плачет. Много автоматизированных движений: облизывает пальцы, кусает губы и ногти, стереотипно задает одни и те же вопросы: «где моя мама?», жалобно причитает, с криком бросается к каждому входящему: «Вот моя мама», плаксив, постоянно на что-то жалуется. В окружающем недостаточно ориентирован, не в состоянии охватить ситуацию в целом, подмечает только отдельные детали. Беспомощен в осуществлении даже простейших действий (не может надеть чулки, валенки). Пуглив, опасается всего нового. На вопросы отвечает не сразу, раздражается, что не может на них ответить. Эмоционально неустойчив, неожиданно от приподнятого настроения переходит к слезам, а от слез — к громким песням. Быстро истощаем. После нескольких правильных ответов устает и, снова начинает плакать. В течение последующих двух дней спокойнее, меньше плачет. После трехдневного относительно хорошего возникает состояние общего расторможения; при наличии веселого настроения двигательно возбужден, шумлив, криклив. Чрезмерно шаловлив, не подчиняется режиму, обижает маленьких детей, дает им обидные прозвища, отнимает игрушки. К своему неправильному поведению относится некритически, не смущается порицаниями. Такое состояние возбуждения держится больше месяца, после чего постепенно становится менее интенсивным. Мальчик начинает интересоваться занятиями, но быстро утомляется, и тогда двигательное беспокойство усиливается. Несмотря на большую истощаемость, успешно занимается, более сдержан и уживчив с детьми, эмоционален, доверчив, ласков. Выписан в относительно хорошем состоянии, но с остаточными явлениями раздражительной слабости.

Из клинических данных приведенных историй болезни следует отметить повторяющееся состояние расторможенного поведения с эйфорическим настроением и повышением влечений. Эти состояния характерны для клинической картины постинфекционного периода и при других инфекционных заболеваниях, протекавших без психоза.

Наиболее характерной для постинфекционного периода является картина постинфекционной астении. Над всем преобладает синдром раздражительной слабости. Раздражительность находит свое выражение в гиперестезии, пугливости, тревожности, легкой возбудимости. Слабость проявляется в утомляемости, неспособности к какому-либо напряжению, неустойчивости внимания и быстрой истощаемости. Настроение отличается неустойчивостью и депрессивной окраской (плаксивость, монотонные причитания). При этом плаксивость не сопровождается выраженной тоскливостью. Нередко дети в период постинфекционной астении отличаются вялостью, апатичностью, адинамией, неустойчивостью внимания и ослаблением памяти, как это отмечалось и у нашего больного.

Итак, вы познакомились с клинической картиной инфекционных и постинфекционных психозов, возникших в связи с малярией, гриппом, пневмонией, дизентерией. Их клиническая

картина имеет много общего: нарушение сознания, расстройство восприятия, обманы чувств, резкая эмоциональная неустойчивость, явления дистимии с монотонностью и стереотипией высказываний, истощаемость и замедленность интеллектуальных процессов, расстройство сна. Естественно, может возникнуть вопрос, чем же объяснить, что различные инфекции дают такие сходные психопатологические картины? Общность психопатологических проявлений в продемонстрированных случаях объясняется следующим.

1. Во всех случаях отмечались о с т р о т а н а ч а л а инфекционно-токсического воздействия, что затушевывает специфичность болезнетворного агента. Преобладают защитные реакции в форме охранительного торможения в коре полушарий. В клинической картине отмечаются различные виды измененного сознания (делириозные, онероидные, оглушенное состояние и аментивные). Различием темпа и интенсивности воздействия объясняется и то, что одна и та же инфекция, как, на пример, малярия, не всегда вызывает острые психотические картины. Напротив, чаще наблюдаются медленно развивающиеся психические расстройства с явлениями вялости, апатии и затрудненного мышления. При хронически протекающих инфекциях, как туберкулез и сифилис, редко бывают острые психозы. Делириозные состояния чаще имеют место при остро протекающих инфекциях, тогда как онероидные наблюдаются при затяжном течении болезни.

2. Наличие сходных психических нарушений можно объяснить тем, что все они возникли в одной и той же с т а д и и заболевания, ибо одни психопатологические синдромы являются более характерными для начальной стадии, другие — для картины постинфекционного периода. Так, делириозные картины с обилием иллюзорных и галлюцинаторных расстройств чаще всего встречаются в начальной стадии болезни, тогда как аментивные состояния преимущественно наблюдаются на высоте приступа более тяжелой инфекции или в конце ее при сопутствующих явлениях соматического истощения.

3. Сходство психопатологических проявлений под влиянием различных ифекционно-токсических агентов объясняется наличием общих п а т о ф и з и о л о г и ч е с к и х м е х а н и з м о в.

А. Г. Иванов-Смоленский и его ученики (Л. И. Котляревский, Л. Е. Хозак, Л. С. Горшелева, А. Ю. Изергина) проводили изучение основных и наиболее общих реакций, какими высшие отделы центральной нервной системы отвечают на различные инфекционно-токсические воздействия. В качестве токсического агента в экспериментах с животными (белые крысы и морские свинки) ими были использованы бульбо-капнин, мескалин, тетраэтилсвинец, адреналин. На основании данных эксперимента авторы пришли к выводу, что,

наряду со специфическими особенностями для того или другого токсического агента, существуют и общие типы реагирования центральной нервной системы.

При изучении особенностей взаимодействия раздражительного и тормозного процессов у экспериментальных животных было обнаружено следующее: 1) раньше всего появляются и дольше всего задерживаются нарушения процессов внутреннего активного торможения; 2) в большинстве случаев отмечается то кратковременная, то длительная стадия повышенной корковой возбудимости с растормаживанием активных тормозов; 3) во всех случаях на высоте интоксикации наблюдается явление разлитого коркового торможения с фазовыми состояниями, которое имеет место при одних видах интоксикации в период поступательного развития психического расстройства, при других — в период его обратного развития. Торможение носит характер запредельного, охранительного и вначале охватывает только наиболее молодые условные связи, а в дальнейшем имеет тенденцию распространяться на безусловную рефлекторную и вместе с тем подкорковую деятельность.

Самый факт сходства психических расстройств, возникших под влиянием различные внешних вредностей, дал основание Бонгефферу отрицать специфичность симптоматических психозов. Однако наличие общих черт в клинической картине различных форм психических нарушений отнюдь не противоречит положительному решению проблемы специфичности, ибо при более тщательном психопатологическом анализе всегда можно найти индивидуальное различие, характеризующее ту или другую инфекцию или интоксикацию как в отношении частоты психотических явлений, так и их клинической картины.

Так, например, известно, что при сыпном тифе психотические состояния встречаются чаще, чем при брюшном, а при возвратном тифе они наблюдаются еще реже.

Выше мы говорили, что психотические осложнения при дифтерии у детей встречаются значительно реже, чем при кори и скарлатине. Еще более значительные различия отмечаются в клинической картине психических расстройств при той или иной инфекции. Это подтверждают приведенные выше описания клинических наблюдений детей с малярийными и малярийно-акрихинными психозами, больных гриппом, а также дизентерией, брюшным тифом и т. д.

В литературе, посвященной психическим заболеваниям у детей, также имеются данные различных авторов (Т. П. Симсон, А. И. Винокурова, Е. А. Осипова, М. И. Лапидес, И. Б. Шенфиль, М. С. Вроно), доказывающие специфические особенности психических расстройств при различных инфекциях.

Клинические данные, приведенные в настоящей лекции, подчеркивают также большую роль индивидуальных свойств организма в формировании клинической картины психоза. В предыдущих лекциях мы уже указывали, как велико значение функционального состояния нервной системы и всего организма в момент воздействия вредности для развития психических расстройств при инфекции и интоксикации. Этот клинический факт подтверждается и патофизиологическими

результатами экспериментальных работ школы А. Г. Иванова-Смоленского. По данным Л. И. Котляревского, Л. С. Горшелевой, Л. Е. Хозак, почти у всех экспериментальных животных, подвергнутых перед интоксикацией сшибке и нервному срыву, картина отравления была более тяжелой и затягивалась дольше, чем у контрольных животных.

Учитывая значение индивидуальной реактивности больного, особенности его защитных и приспособительных реакций, необходимо принять во внимание и тип его нервной системы, а также возраст, роль которого отчетливо выступает во всех стадиях инфекционного психоза. В острой стадии развития болезни как возрастные особенности следует расценить рудиментарность, эпизодичность и кратковременность делириозных состояний. Хотя психические нарушения при инфекциях у детей часты, но у них редко наблюдаются выраженные инфекционные психозы. Отметаются лишь легкие степени оглушенного или сновидного состояния сознания, что находит свое выражение в затрудненном понимании окружающего, замедленности психических процессов, поверхностном восприятии, недостаточной концентрации внимания и др. Как указано было в одной, из предыдущих лекций, выраженный делирий у детей обычно не развивается, отмечаются лишь пределириозные состояния, проявляющиеся в повышенной впечатлительности, гиперестезии, пониженной выносливости к внешним раздражителям, кошмарных снах, в иллюзиях, гипнагогических галлюцинациях, приступах страха и др. У детей раннего детского возраста психические нарушения во время инфекции часто проявляются в тяжелых расстройствах сознания (оглушенное, сопорозное, коматозное), в состоянии двигательного возбуждения и эпилептиформных реакциях.

Также и в постинфекционном периоде в клинической картине постинфекционной астении можно отметить ряд следующих особенностей, типичных для детского возраста: а) психопатоподобное изменение поведения. До того спокойные и послушные дети делаются упрямыми, грубыми, двигательно расторможенными, драчливыми; б) нередко отмечаются пуэрильные явления — детскость в поведении, не соответствующая возрасту: изменяется речь, дети сюсюкают, шепелявят, капризничают, требуют к себе повышенного внимания взрослых; появляются истерические реакции поведения. Возможно, что в возникновении последних особенностей большое значение имеет не только беспомощность и астеничность ребенка в этом периоде, но и та атмосфера большей тепличности, которой родители окружают больного ребенка; в) наклонность к страхам. Страхи часто появляются ночью по типу ночного испуга. Иногда они связаны с обманами восприятия (иллюзии и галлюцинации),

иногда — с неприятными соматическими ощущениями; г) сумеречные состояния. В них нередко отражаются перенесенные в прошлом психические травмы, вследствие чего они часто неправильно трактуются как психогенные реакции; д) амнестический симптомокомплекс, характерный для постинфекционного состояния у взрослых, у детей выражен менее резко, хотя отдельные элементы его отмечаются у большинства наблюдаемых больных. Они выражаются главным образом в снижении памяти на текущие события и недостаточной ретенции воспринятого. Корсаковский симптомокомплекс (потеря памяти на текущие события при сохранности на давно прошедшее) в детском возрасте встречаются реже, чаще у подростков.

Лечение инфекционного и постинфекционного психоза сводится к воздействию на основное заболевание: покой, постельное содержание больного, тщательное соматическое наблюдение. Показаны клизмы из физиологического раствора хлористого натрия или изотонического 5% раствора глюкозы с добавлением 500 мл куриного белка на клизму. Необходимо усиленное введение жидкостей в слабокислых растворах. В остром периоде инфекционного и постинфекционного психоза следует применять различные антибиотики, в зависимости от характера инфекции (пенициллин, стрептомицин, биомицин, синтомицин и др.). Большое значение имеет и дезинтоксикационная терапия. С этой целью употребляются подкожные вливания физиологического раствора хлористого натрия в количестве 500—1000 мл или 5% раствора глюкозы. Показана также и дегидратационная терапия — от 2 до 5 мл 25% раствора сернокислой магнезии внутривенно с 10—20 мл 25% раствора глюкозы. При состояниях возбуждения применяются различные успокаивающие, снотворные и наркотизирующие средства (веронал, мединал). В этих же состояниях снотворные и наркотические средства можно применять и в клизмах (мединал). При резких явлениях истощения, при наличии аментивного компонента в клинической картине более показано внутривенное введение глюкозы. В периоды падения температуры следует усилить тонизирующие средства — стрихнин, фитин, витаминную терапию (никотиновая кислота внутрь и внутривенно, аскорбиновая кислота, витамин B). Из гидротерапевтических средств при состояниях возбуждения хорошо действуют длительные тепловые ванны, влажные укутывания (не более получаса).

Результаты, полученные при изучении клиники и патогенеза психических расстройств, наблюдающихся при различных инфекциях, должны быть попользованы также и для решения вопроса профилактики этих расстройств. Принимая во внимание, что при ряде инфекций (грипп, малярия, ревматизм и др.) отмечается некоторая избирательность в отношении сосуди-

стой и ликворной систем головного мозга, необходимо при затяжных формах инфекционных психозов одновременно с лечением антибиотиками проводить и дегидратационную терапию.

Дети, перенесшие более длительные и тяжелые формы затяжных инфекционных психозов, должны быть взяты на учет психоневрологами детских нервно-психиатрических кабинетов при объединенной поликлинике или психо-неврологическом диспансере. Наблюдение за этими детьми, по крайней мере в течение первого года после перенесенного психоза, даст возможность провести необходимое лечение. Своевременно проведенная дегидратационная терапия имеет большое значение для предотвращения отдаленных последствий с психическими нарушениями и эпилептическими припадками.

Вопрос о психических нарушениях при детских инфекциях должен занять большое место в санитарно-просветительной работе детского психиатра. В своих лекциях детский психиатр должен подробно рассказать педиатрам об особенностях психических нарушений при той или другой инфекции у детей. Эти знания могут быть использованы для установления дополнительных диагностических и прогностических критериев. В лекциях школьным врачам, педагогам и родителям в центре внимания следует поставить вопросы лечения и профилактики постинфекционной астении у ребенка или подростка. Своевременная терапия этих состояний (успокаивающие и стимулирующие средства, бромиды, хлористый кальций, небольшие дозы стрихнина, железа, гидротерапия) служит важным мероприятием для предупреждения различных невротических проявлений. Необходимо наладить правильный режим, дозировку часов занятий и отдыха. В противном случае ребенок (или подросток) попадает в трудную для него жизненную ситуацию. Ибо в связи с постинфекционной астенией (повышенной утомляемостью, истощаемостью, снижением памяти) снижается школьная успеваемость ребенка, ухудшаются его отметки. Ребенок подвергается порицанию со стороны педагогов и родителей. В связи с этим имеет место постоянное перенапряжение раздражительного и тормозного процессов, что в клинике проявляется в невротических симптомах. Последние в свою очередь являются дополнительным фактором для снижения успеваемости. В то же время при своевременном распознавании и лечении состояния постинфекционной астении являются легко обратимыми.

Лекция 11

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В СВЯЗИ С ОСТРЫМИ МОЗГОВЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ (МЕНИНГИТЫ, ЭНЦЕФАЛИТЫ, МЕНИНГО-ЭНЦЕФАЛИТЫ)

Психические расстройства при острых инфекциях центральной нервной системы могут иметь место как в острой стадии заболевания, так и в отдаленном периоде в виде более или менее стойких последствий. Рассмотрим последовательно каждый из этих вариантов и начнем с первого — *психические нарушения в острой фазе нейроинфекции*.

Клинические варианты нейроинфекций представляют большое разнообразие не только в зависимости от этиологии, но и от других причин, а именно: 1) от места приложения патогенных факторов — преимущественно в мозговых оболочках или веществе мозга (менингиты, энцефалиты и менинго-энцефалиты); 2) от способа проникновения инфекции в мозг — первичные формы нейроинфекции, проникающей непосредственно с кровяным или лимфатическим током в оболочки или вещество мозга, и вторичные, при которых инфекция заносится из какого-либо другого имеющегося в организме очага; 3) от характера патологического процесса (так, менингиты подразделяются на гнойные и серозные, энцефалиты — на альтернативные, пролиферативные, экссудативные и др.).

Клиническая картина психических нарушений в острой стадии мозговой инфекции является недостаточно изученной, так как больные находятся обычно на излечении в инфекционных или соматических отделениях больницы и не наблюдаются психиатрами.

Тем не менее в настоящее время накоплено немало клинических данных, доказывающих, что при некоторых формах подостро протекающих менингитов психические расстройства могут наблюдаться еще и в продромальном периоде, задолго до острого начала нейроинфекции (до лихорадочного состояния). Известно, что эти психические нарушения иногда служат одним из дополнительных признаков для диференциальной диагностики различных форм. Так, например,

в продромальном периоде туберкулезного менингита, наряду с головной болью, расстройством сна, наблюдается повышенная раздражительность, подавленность, капризность. Изменения психики у этих детей нарастают медленно и постепенно. Дети становятся подавленными, раздражительными, угрюмыми, не интересуются ни играми, ни занятиями. Изменяется и поведение ребенка: он становится менее послушным, иногда апатичным, вялым, отгороженным от окружающего, жалуется на большую усталость; у него отмечается бессонница и кошмарные сновидения, тогда как при серозном паротитном менингите столь длительные и выраженные психические расстройства обычно не наблюдаются.

В начале лихорадочного периода и на высоте болезни развитие психических нарушений идет параллельно с нарастанием соматических и неврологических симптомов менингита (менинго-энцефалита). В начальном периоде (когда в клинической картине доминируют симптомы, обусловленные раздражением мозговых оболочек и повышением внутричерепного давления) отмечается повышенная чувствительность к болевым и тактильным раздражениям, резкие головные боли; в психопатологической картине доминируют симптомы помраченного сознания, явления гиперестезии.

Характер нарушения сознания зависит от разных факторов и прежде всего от остроты начала менингита (менинго-энцефалита). При бурном развитии болезненных явлений, что имеет место при острых гнойных менингитах, сознание грубо нарушено (сопорозное и оглушенное состояние), ребенок совершенно не реагирует на окружающее. В дальнейшем может наблюдаться двигательное возбуждение с галлюцинациями и бредом или состояние резкого угнетения. При более медленном развитии болезни состояние оглушенности сознания часто нарастает постепенно. Картина психических расстройств меняется также и в зависимости от стадии болезни. В стадии паралитической, когда в неврологическом статусе отмечаются уже явления выпадения (параличи глазодвигательных нервов, моно- и гемипарезы, афазия и др.), в психопатологической картине чаще преобладают явления угнетения психики, вялость, адинамия при повышенной раздражительности. Более сложные полиморфные психотические проявления при менингитах и менинго-энцефалитах отмечаются сравнительно редко. Мерклин описал лишь отдельные случаи менингита с периодическим повторением маниакальных и кататонических состояний, сменяющихся состоянием апатии.

Естественно, что картина психических расстройств зависит от этиологии и характера менингита (туберкулезный или септический, серозный или гнойный), а также от тяжести его течения. В более легко протекающих случаях отмечается лишь легкая оглушенность с замедленностью психических процессов и нечеткостью восприятия. Ребенок ориентирован в окружающем, на заданные вопросы отвечает медленно, но по существу. В случаях более тяжелых (особенно при септических гнойных менингитах) всегда наблюдается резко выраженное состояние оглушенности или аментивные состояния, сопровождающиеся двигательным возбуждением, бредом, галлюцинациями или резким угнетением психической деятельности.

В последние годы, в связи с более энергичной терапией менингитов и менинго-энцефалитов, значительно уменьшилось число тяжелых случаев заболевания. Раннее применение антибиотиков (пенициллин, стрептомицин и др.) и сульфаниламидных препаратов снизило смертность при менингитах и видоизменило их клиническую картину. Поэтому и тяжелые психические расстройства при менингитах стали наблюдаться значительно реже.

Серозные менингиты как вторичные (при тифе, пневмонии, гриппе и др.), так и первичные в подавляющем большинстве случаев протекают менее тяжело. Соответственно этому и картина психических расстройств не такая грубая, помрачение сознания менее глубокое. Тем не менее при более тщательном наблюдении всегда можно отметить отклонения в психическом состоянии ребенка, проявляющиеся в какой-то степени изменения ясности сознания, замедленности процессов восприятия, в затрудненном понимании окружающего, повышенной истощаемости.

Особой формой серозных менингитов является паротитный менингит (менинго-энцефалит). В изучении этиологии и клиники этой формы за последнее десятилетие получены большие успехи. Экспериментальными данными установлено, что эпидемический паротит вызывается особым фильтрующимся вирусом, имеющим большую нейротропность. Связь мозговых явлений с воспалением околоушной железы может быть различной — мозговые симптомы возникают и до, и после припухания околоушных желез, и одновременно с ними. Исследованиями советских невропатологов (С. Э. Гансбург, И. В. Вовненко М. С. Маргулис, М. Б. Цукер) было показано, что клиническая картина паротитных менингитов и менинго-энцефалитов имеет ряд характерных особенностей, а именно: резкие головные боли при умеренных и слабо выраженных менинго-энцефалитических симптомах, многократная рвота, боли в животе, обусловленные вовлечением в болезненный процесс поджелудочной железы. Характерной для этой формы является и картина психических расстройств: резкие степени помраченного сознания отмечаются только при бурном развитии болезни, во всех остальных случаях наблюдается вялость, сонливость. По клиническим наблюдениям С. Э. Гансбурга, дети спят в течение целого дня, про-

буждаясь лишь для приема пищи или отправления естественных надобностей. Разбуженные от сна, они дают себя осмотреть, едят предложенную пищу, но быстро снова засыпают. В отличие от туберкулезного менингита, эта сонливость не сопровождается помрачением сознания, негативизмом и резкой сензорной гиперестезией.

В работе С. Э. Гансбурга приводится история болезни мальчика 9 лет, у которого по исчезновении припухания околоушных желез и менингоэнцефалитических симптомов стали обнаруживаться сензорные расстройства, оптико-вестибулярные явления: окружающие предметы казались маленькими, стены и потолок — искривленными, шкаф — кривым и «пузатым», отец — маленьким и смешным. Через несколько часов все эти расстройства исчезли и снова появились на короткий срок к вечеру следующего дня.

Пароксизмальные сензорные расстройства при паротитном менинго-энцефалите мы наблюдали у 4 девочек в 8-летнем возрасте, поступивших в клинику из одной школы и одного класса. В клинической картине этих форм отмечались скоропроходящие ангионевротические отеки вокруг глаз, сужение глазной щели, опускание век и легкий экзофталм. Приступы начинались остро, сопровождались головной болью, иногда сензорными расстройствами, и заканчивались в течение 1—2 часов, не оставляя после себя резидуальных явлений. Уже по окончании приступа больные рассказывали, что все окружающее казалось изменившимся, предметы то большими, то маленькими, в глазах двоилось; трудно было писать (строчки «сползают», «буквы двигаются» и т. д.). Вне приступа больные чувствовали себя хорошо. У 2 больных отмечалась вялость, сонливость, многократная рвота. Эти явления продолжались 2—3 дня. В неврологическом статусе, кроме небольшой анизокории при сохраненной реакции зрачков на свет, нистагмоидных подергиваний при крайних положениях глаз и нерезкой кожной гиперестезии, не отмечалось ничего патологического. Ликвор: давление несколько повышенное, состав — норма. При обследовании офталмологом обнаружены нечеткие границы соска на дне глаза. Все эти случаи закончились полным выздоровлением.

Из тяжелых форм серозного менингита особого внимания заслуживает туберкулезный менингит. С введением в практику стрептомицина туберкулезный менингит (процент смертности которого определялся ранее цифрой 100) перестал быть смертельным заболеванием. Благодаря применению стрептомицина при лечении туберкулезного менингита появилась возможность длительно наблюдать состояние психики больного при этом заболевании.

Клиническая картина психических расстройств при туберкулезном менингите у детей в период лечения стрептомицином была описана М. И. Лапидесом. Работа проводилась в нервном отделении Московской клинической детской больницы (научный руководитель — проф. Д. С. Футер и главный врач Е. В. Прохорович). Всего подверглось лечению стрептомицином 178 детей, страдающих туберкулезным менингитом, из них у 49 отмечались выраженные психотические симптомы.

При поступлении больных в клинику на 7—12-й день болезни в подавляющем большинстве случаев отмечается та или другая степень оглушенности, проявляющаяся в повышении порога восприятия и замедлении психических актов. Больные вялы, малоподвижны, безинициативны, не склонны к активному общению с окружающими. Они дают лишь односложные ответы на вопросы, предложенные в настойчивой форме. С началом лечения сознание постепенно проясняется, и больные с каждым днем делаются более живыми и активными. Большая степень оглушенности с интенсивным повышением порога раздражения, исключающей контакт с окружающим миром, указывает на резкую интоксикацию центральной нервной системы и является плохим прогностическим признаком. Лечение стрептомицином в этих случаях чрезвычайно редко приводило к благоприятным результатам.

Следующими по частоте симптомами являются онероидные расстройства сознания; они отмечены у 18 детей в разной стадии заболевания, но не в первые дни его. Для них характерна сравнительная непродолжительность (от нескольких минут до 2—3 часов), массовость зрительных, а иногда и слуховых галлюцинаций, а также фантастичность и яркость переживаний. В отдельных случаях были отмечены и делириозные расстройства сознания с яркими галлюцинаторными переживаниями, со страхом и двигательным возбуждением. В более тяжело протекающих формах и в состояниях ухудшения отмечались и аментивные состояния со спутанностью сознания и двигательным возбуждением.

Часто наблюдаются галлюцинации, преимущественно зрительного характера. В содержании галлюцинаций фигурируют животные и насекомые. Особенно часто галлюцинации возникают ночью, перед засыпанием, или днем при пробуждении (гипнагогические). Нередки и психосензорные нарушения в форме микро- и макропсии, метаморфопсии, нарушения схемы тела. В отдельных случаях отмечался «симптом неузнавания». Дети в течение короткого периода не узнают находящихся около них родных, мать принимают за тетку, за собаку и т. п. Аффективные расстройства отмечаются почти во всех случаях в форме эмоциональной неустойчивости, тревожной тоскливости, страха с переживанием чувства неминуемой гибели. Значительно реже встречается эйфория.

Характерным для некоторых случаев является амнестический синдром в форме нарушения памяти на недав-

нее событие при сохранности школьных сведений и давно прошедшего. Амнестические расстройства начинают впервые проявляться в период выхода из состояния оглушенности. Дети в течение многих дней не могли запомнить имена врачей, несмотря на многократное заучивание. Особенно трудно восстанавливаются в памяти события, которые нужно расположить в какой-либо последовательности во времени. Этот амнестический синдром не является стойким образованием, длится от нескольких недель до 2½ месяцев.

Большой интерес представляет оценка психического состояния детей, находящихся длительное время в состоянии хорошей ремиссии после лечения стрептомицином (в течение 1—2 лет и более). При катамнестическом обследовании 92 детей (А. И. Голубева), перенесших туберкулезный менингит и леченных стрептомицином, получены следующие данные в отношении состояния психической сферы детей.

70 детей находятся в хорошем состоянии, хорошо успевают в учебе, не обнаруживают каких-либо дефектов со стороны психики, кроме некоторой астении и повышенной эмоциональной возбудимости (повышенная утомляемость, эмоциональная неустойчивость, колебания настроения, обидчивость и пр.).

У 12 детей обнаружены дефекты поведения — бестактность, грубость, повышение влечений, явления психомоторной расторможенности, снижение критики при сохранности формального интеллекта.

У 10 детей отмечен интеллектуальный дефект (недостаточность осмысления, резкое снижение памяти) и нарушение со стороны эмоциональной волевой сферы (утрата привязанности к близким, отсутствие чувства стыда, назойливость). В двух последних группах преобладали дети с более тяжелым течением туберкулезного менингита, более выраженными очаговыми симптомами, повторными инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями. Начало лечения стрептомицином в случаях, менее благоприятных по картине психических последствий, — более позднее (на 14 — 15-й день болезни).

Картина психических расстройств при энцефалитах более разнообразна, чем при менингитах, что объясняется большим количеством клинических вариантов этого заболевания.

В течение последних десятилетий тщательно изучалась клиника, этиология и патогенез энцефалитов. При этом были выделены новые формы заболевания (клещевой весенне-летний и японский осенне-летний энцефалит), установлены их возбудители и пути передачи.

Параллельно с этим Н. Н. Тимофеевым, И. Б. Галантом, Б. Н. Серафимовым, И. И. Лукомским, И. Г. Равкиным и др. проводилось исследование особенностей психических расстройств; при разных формах, авторы описали сходные синдромы. Было установлено, что в начальных стадиях часто наблюдаются астенические состояния с явлениями повышенной возбудимости, эмоциональной лабильности. В дальнейшем возникают и более выраженные картины психоза в виде оглушенного состояния сознания, аментивных, сновидных, делириозных и онероидных состояний с гипнагогическими галлюцинациями, с явлениями двигательно-речевого возбуждения.

Кроме картин, наблюдающихся в острых стадиях энцефалита, был описан также ряд психических расстройств, характерных для хронической стадии клещевого энцефалита. В хронической стадии картина психических расстройств при этом заболевании более разнообразна, чем при эпидемическом, летаргическом энцефалите.

Б. Н. Серафимов выделяет в хронической стадии клещевого энцефалита следующие формы: 1) постэнцефалитическая церебрастения, 2) дистимическая, 3) кожевниковская с типично эпилептическими изменениями психики, 4) психосензорная и 5) шизофреноподобная с параноидным синдромом.

И. Б. Галант также выделяет при клещевом энцефалите аналогичные картины: 1) церебрастения, 2) психосензорные формы, 3) галлюцинаторно-параноидные формы, 4) эпилептиформные и 5) шизоформные психозы.

Все авторы, изучавшие энцефалиты, описывают также и состояния деменции и психопатизации личности.

Психические расстройства при клещевом энцефалите у детей отмечаются главным образом в острой стадии. Заболевание начинается остро, резким подъемам температуры, сильными головными болями, частой рвотой. Дети жалуются на общее недомогание, боли в конечностях. В этом периоде могут иметь место и эпилептиформные припадки. Уже в первые часы болезни наблюдается иногда измененное сознание, двигательное возбуждение или ступорозное состояние, галлюцинации. При дальнейшем течении болезни дети крайне вялы, апатичны, безинициативны, речь их тихая, мало модулированная, ответы односложные. Наряду с вялостью, наблюдается и раздражительность, нетерпеливость.

Наиболее распространенной и типичной формой клещевого энцефалита у детей (так же как и у взрослых) является полиомиэлитическая. Развиваются вялые атрофические параличи мышц шеи и плечевого сустава. В начальном периоде почти всегда отмечаются менингеальные симптомы, умеренно выраженные. Давление спинномозговой жидкости повышенное с небольшим увеличением белка и нерезко выраженным цитозом (40—60 клеток); РОЭ 40—60 мм в час. В крови отмечается значительный лейкоцитоз (16000 — 18000). Продолжительность лихорадочного периода в среднем

5—7 дней. Неврологические симптомы — параличи и парезы. У детей и подростков чаще, чем у взрослых, наблюдается синдром кожевниковской эпилепсии, которая характеризуется постоянными, большей частью клоническими судорогами в определенных мышечных группах; периодически возникают эпилептические припадки.

Развитие клещевого энцефалита у детей протекает быстрее, чем у взрослых (М. Б. Цукер). Ко 2—3-му дню уже развертывается вся клиническая картина болезни с выраженными симптомами поражения нервной системы. Течение этой формы энцефалита относительно благоприятное; тяжелый прогноз имеет место в случаях с бульбарными параличами.

А. Н. Шаповал и О. И. Угрюмова отмечают, что центральное место в картине психозов при клещевом энцефалите у детей занимают расстройства сознания, делириозные симптомокомплексы и рече-двигательное возбуждение. Относительно часто у них наблюдаются эпилептические припадки. Клещевой энцефалит у детей нередко принимает хроническое течение с преобладанием кожевниковской формы эпилепсии (в хронической фазе течения).

Клиническая картина японского энцефалита характеризуется бурным началом с коротким лихорадочным периодом, выраженными общемозговыми симптомами, глубоким расстройством сознания с преобладанием симптомов возбуждения.

Большое место в детской клинике занимают так называемые вторичные энцефалиты, разнообразные в отношении этиологии. По существу говоря, любая инфекция у ребенка может вызвать энцефалит, однако не все инфекции одинаково часто дают осложнение со стороны центральной нервной системы. По данным М. И. Иогихеса, инфекциями, наиболее часто осложняющимися энцефалитами, являются: грипп, пневмония, корь, тиф; реже энцефалиты встречаются при дизентерии, малярии, дифтерии. Следует также указать, что даже легкие инфекции, как ветряная оспа, могут осложниться энцефалитом. Несколько особняком стоят вакцинальные энцефалиты, которые М. С. Маргулис относит к аллергическим формам.

Клиническая картина психических расстройств при вторичном энцефалите, так же как и при первичном, характеризуется следующими болезненными проявлениями: 1) симптомокомплекс расстроенного сознания и 2) эпилептиформные судороги. Первый относится к числу редко отсутствующих признаков. Вторые встречаются часто, но далеко не постоянно.

Картина измененного сознания может быть различной, в зависимости от тяжести основной инфекции, от остроты начала болезни и возраста больного. У детей младшего возраста чаще наблюдается оглушенное состояние сознания, тогда как у более старших детей отмечаются и другие виды помраченного сознания, сопровождающиеся галлюцинациями

и бредом. У тех и других наблюдается дезориентировка во времени и месте, нарушение понимания окружающего. Частым признаком является двигательное возбуждение, более редким — угнетение и сонливость. При тяжело протекающем энцефалите расстройство сознания доходит до сопорозного и коматозного (больной погибает в коматозном состоянии).

Эпилептиформные судорожные приступы наблюдаются обычно в начальной и острой стадии энцефалита. Иногда энцефалит начинается с общих судорог. В отличие от обычных эпилептических судорожных приступов, характерных для эпилепсии (эпилептической болезни), эпилептиформные приступы при энцефалите характеризуются большой продолжительностью (от получаса до часа), нередко они появляются сериями в течение нескольких часов.

Среди вторичных энцефалитов наибольшее значение в детской практике приобретают следующие формы.

Острый геморрагический энцефалит. В основе данного заболевания лежит острый воспалительный процесс в мозгу, преимущественно геморрагического характера, распространяющийся главным образом в белом веществе головного мозга, подкорковых узлах и мозговой коре. Наиболее частой причиной данной формы энцефалита является вирусный грипп. Однако он может возникнуть на основе различных других инфекционных заболеваний (корь, пневмония, скарлатина и др.). Вирусологические данные о природе геморрагического энцефалита были получены советскими учеными невропатологами и вирусологами (М. С. Маргулис и А. К Шубладзе и Е. Н. Левкович). Эти данные говорят о том, что острый геморрагический энцефалит может рассматриваться и как первичный энцефалит.

Клиническая картина острого геморрагического энцефалита характеризуется бурным началом заболевания, высокой температурой, затемненным сознанием. У маленьких детей обычными являются судорожные явления. Очаговые симптомы — параличи, моно-, геми- и диплегия, афазия — могут развиваться в течение ближайших дней от начала болезни; прогноз при данном заболевании всегда серьезный.

Иллюстрацией клинической картины психических расстройств при геморрагическом остром энцефалите может служить следующая история болезни.

Девочка 8½ лет. До настоящего заболевания развивалась нормально. Из инфекций перенесла воспаление легких в 6 месяцев, корь в 3½ года и краснуху в 4 года. Была спокойным, отзывчивым ребенком. С 7 лет начала учиться в школе, успевала хорошо. Заболевание началось остро с температуры 38,7° и общего недомогания. На следующий день температура нормальная, но отмечалось затруднение в речи и письме.

При поступлении в клинику сознание сохранено, на вопросы отвечает правильно; речь невнятная, смазанная. Больная вяла, апатична. Девочка правильного телосложения, питание пониженное, кожа сухая, зев гипере-

мирован. Со стороны внутренних органов отклонений нет. Неврологический статус: расходящееся косоглазие, сглаженность носогубной складки слева, коленные рефлексы повышены, больше справа, клонус правой коленной чашки, ахилловы рефлексы живые, патологических рефлексов нет. Люмбальная пункция: жидкость прозрачная, давление умеренное, белок 0,23‰, цитоз 8/3. Реакция Панди положительная, Нонне-Апельта и Вейхбродта — отрицательная. Кровь: формула без отклонения; РОЭ 20 мм в час.

На следующий день оглушенное сознание; установить контакт с больной не удается, не говорит, иногда улыбается, пытается встать с постели, отмечаются стереотипные движения. В течение последующих дней состояние становится все более тяжелым. Состояние сознания колеблется от глубокой оглушенности до сопорозного. Нарастает двигательное возбуждение, проявляющееся то в элементарных движениях (раскрывает рот, щурит глаза, перебирает пальцы), то в сложных двигательных актах (все время что-то сбрасывает с простыни, наносит себе повреждение). По-видимому, много зрительных и тактильных галлюцинаций.

За 2 дня до смерти коматозное состояние, не реагирует даже на болевые раздражения, с трудом удается ее накормить. Гиперкинезы становятся все более элементарными, отмечается хоботковый рефлекс, гипертония мышц, ригидность затылка (непостоянная), коленные рефлексы понижены. Патологических рефлексов не наблюдается. В легких появляются влажные и сухие хрипы. Температура повышена. На 8-й день болезни при прогрессирующем ослаблении сердечной деятельности и дыхания девочка скончалась.

Патологоанатомический диагноз: острый энцефалит (геморрагичеокий), двусторонняя катаральная пневмония, общее застойное полнокровие (наблюдение А. И. Голубевой).

При остром геморрагическом энцефалите с более благоприятным течением часто бывает трудно провести дифференциальный диагноз с токсическим гриппом. Геморрагический энцефалит отличается от состояния общей интоксикации при тяжелом токсическом гриппе ранним развитием очаговых симптомов (М. Б. Цукер).

Такие формы нервно психических расстройств, связанных с токсическим гриппом, трудно отличимых по клинической картине от геморрагического энцефалита, наблюдаются нередко. Приводим описание клинической картины коматозной формы гриппа, изучавшейся О. А. Аранович в нервном отделении детской больницы (зав. С. Э. Гансбург).

Заболевание начинается остро, иногда внезапно среди полного здоровья, на уроке в школе, во время игры, перед сном. В большинстве случаев повышается температура — от 38,5° до 40°. Больные жалуются на резкую головную боль, сопровождающуюся часто головокружением. У некоторых больных отмечается озноб, боли в животе.

В преобладающем большинстве случаев наблюдалось коматозное состояние. Корнеальный и конъюнктивальный рефлексы не вызывались. Больные реагировали на болевые раздражения. Нередко отмечалось непроизвольное мочеиспускание, дефекация.

Иногда коматозное состояние сменялось возбужденным состоянием, детей трудно было удержать в постели. Они стремительно куда-то бежали с протянутыми руками, во что-то всматривались, вскрикивали. В отдельных случаях отмечалось состояние оглушенности: больные не отвечали на вопросы, но выполняли простые требования, узнавали родных, принимали пищу.

Приблизительно к концу вторых суток состояние улучшалось: появлялась реакция на осмотр врача, вызывались сухожильные рефлексы. Затем больные неожиданно как бы «просыпались», недоумевающе осматривали

окружающую обстановку, узнавали родителей, просили пить, есть, становились опрятными, однако оставались еще несколько оглушенными на протяжении нескольких (3—4) дней — при достаточной ориентировке в окружающем часто не могли назвать число, день, даже приблизительно не умели определить время дня. Больные были вялы, малоподвижны, не проявляли ни к чему интереса, оставались безразличными даже к приходу родителей. Настроение было понижено, «а глазах часто появлялись слезы. Отмечалась повышенная чувствительность к шуму. У некоторых больных наблюдалась повышенная сонливость, у других — бессонница. У 2 больных в этом периоде отмечалось делириозное сознание.

У всех больных была нарушена память, имела место почти полнея амнезия переживаний острого периода. К концу первой недели больные хорошо рассказывали о своей жизни до заболевания, но ни один из них не мог восстановить в памяти ранее заученного правила грамматики, рассказать прочитанную книгу. С трудом выполняли арифметические действия.

На 8—10-й день заболевания больные постепенно восстанавливали в памяти забытый материал. Работоспособность оставалась сниженной, больные были легко истощаемы, повышенно раздражительны. В большинстве случаев изменялось их поведение: ранее спокойные, прилежные, с отличным поведением, они становились двигательно беспокойными, суетливыми, непослушными.

Больные выписывались домой на 20—22-й день заболевания в удовлетворительном состоянии.

В неврологическом статусе после исчезновения симптомов, характерных для коматозного состояния сознания, отмечалась лишь легкая асимметрия в иннервации лицевой мускулатуры и анизорефлексия. В отдельных случаях в остром периоде заболевания обнаруживались менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптом Кернига. Брудзинского), потливость, стойкий красный разлитой дермографизм. Спинномозговая жидкость при исследовании прозрачная, вытекала под умеренно повышенным давлением. Все белковые реакции отрицательные, увеличенного цитоэа не было. При исследовании глазного дна во всех случаях отклонений от нормы не обнаружено. В соматическом статусе отмечалась (особенно в начале заболевания) резкая бледность, в отдельных случаях — с цианотичным оттенком кожных покровов. Сухие, запекшиеся губы с темными корочками, холодные конечности. У 3 детей на коже имелись кровоизлияния и симметрично расположенные петехиальные элементы. Нерезко выраженные катаральные явления появлялись на 3—5-й день заболевания. В легких прослушивались рассеянные сухие хрипы. Со стороны сердца — приглушенные тоны, тахикардия, аритмичный пульс. Кровь: лейкоцитоз (12 000—16 000), нерезко выраженный нейтрофильный сдвиг влево, моноцитоз; РОЭ до 35 мм в час. Отмеченные изменения крови, характерные для начала заболевания, исчезали к концу острого периода. Исследование крови на вирус гриппа у 2 больных дало положительную реакцию на вирус штаммов А и Б по реакции гемагглютинации и по накоплению антител.

К вторичным относятся и коревые энцефалиты. У различных авторов процент коревых энцефалитов и энцефаломиэлитов колеблется между 0,1—0,4. Некоторые авторы (Э. А. Боссе и А. И. Доброхотова) отмечают изменения со стороны психики (плаксивость, угнетенность) уже в продромальном периоде.

Среди коревых энцефалитов встречаются бурно начинающиеся формы с внезапным подъемом температуры, сопровождающиеся сонливостью, иногда двигательным возбуждением и бредом. В более тяжело протекающих случаях наблюдаются сопорозные и коматозные состояния, очаговые симптомы, па-

раличи, моно- и гемиплегии, гиперкинезы и слепота. В спинномозговой жидкости отмечается повышенное давление, плеоцитоз (120—400 клеток). Эти формы отличаются тяжелым течением и большим процентом смертности.

Наряду с тяжело протекающими формами коревого энцефалита, существуют и более легкие со сравнительно благоприятным исходом. Нил из 61 наблюдения коревого энцефалита в 51 отмечает полное выздоровление.

Провести резкую грань между нервно-психическими нарушениями, наблюдающимися при кори (связанными с тяжелой интоксикацией) и при легко протекающих коревых энцефалитах представляется часто трудным. М. М. Модель и Т. П. Симсон на основании своих наблюдений пишут, что коревые энцефалиты при тяжело протекающей кори, как правило, сопровождаются длительным глубоким нарушением сознания, тогда как при коревой интоксикации чаще встречаются сновидные формы измененного сознания.

Нервные осложнения при коклюше по своей клинической картине и патогенезу занимают особое место среди вторичных энцефалитов, ибо в данном случае речь идет не об энцефалитах в настоящем смысле этого слова, а о своеобразных поражениях нервной системы, связанных с нарушением крово- и лимфообращения. В клинической картине нервных осложнений центральное место занимает эпилептиформный припадок. По данным М. Е. Сухаревой, в тяжело протекающих случаях эпилептиформные судороги бывают большей частью клонического, реже — клонико-тонического типа. В первое время судороги появляются одновременно или сейчас же после окончания коклюшного приступа (у маленьких детей возникновение судорог стоит в явной зависимости от остановки дыхания и приступа асфиксии, следующих за кашлем или являющихся его эквивалентом). В дальнейшем течении болезни связь в появлении приступов коклюшного кашля и общих судорог уже не так ясна, и можно наблюдать возникновение эпилептиформных судорог независимо от приступов кашля. У многих детей отмечаются парезы черепно-мозговых нервов, чаще всего страбизм, сглаживание носогубных складок анизокория.

Нарушение сознания, даже в особо тяжелых случаях, нарастает с большей или меньшей постепенностью. Вначале сознание отсутствует во время судорог и возвращается в межприступном периоде. В дальнейшем ребенок уже не приходит в себя, и наступает сопорозное состояние.

Психические расстройства при энцефалитах после крупозной пневмонии нередко трудно отличить от симптоматических психозов, сопровождающих данную инфекцию. Наблюдаются делириозные состояния, судороги. В дальнейшем появляются очаговые явления.

При дизентерийных энцефалитах психические нарушения носят разнообразный характер. Они могут принять то бурное, то вялое течение. Тяжесть энцефалита иногда не совпадает с тяжестью самой дизентерии (М. И. Иогихес).

При скарлатине осложнения энцефалитом встречаются чаще всего при тяжелых септических формах. В этих случаях имеют место гиперкинезы хореического типа, параличи гемиплегического характера. Дифтерия редко осложняется энцефалитом.

Клиническая картина поражения центральной нервной системы при малярии очень разнообразна. Нервные симптомы и психические расстройства развиваются у детей иногда одновременно с лихорадочным приступом, так же как и у взрослых. При малярии могут поражаться различные отделы центральной и периферической нервной системы. По данным некоторых авторов, при малярии у взрослых чаще страдает периферическая нервная система, а у детей — центральная нервная система (М. Б. Цукер). Поражение нервной системы может иметь место на высоте лихорадочного приступа или после прекращения проявления малярии. Типичным для поражения нервной системы при малярии является некоторая периодичность течения болезненных явлений, часто совпадающая с периодичностью малярийных приступов. В клинической картине малярийного энцефалита большое место занимают судорожные состояния, иногда проявляющиеся по типу эпилептического статуса. Эти явления чаще всего развиваются в связи с повышением внутричерепного давления. Ликворная гипертензия при малярийном энцефалите проявляется в своеобразных головных, болях со рвотой, замедлении пульса. К тяжелым формам малярийного энцефалита относится малярийная кома. Патологоанатомические данные при малярийной коме указывают на резкий отек мозговых оболочек и гиперемию мозга.

К тяжелым энцефалитам, всегда протекающим с психическими расстройствами, относится бешенство (Lyssa). Инфекционный агент здесь обнаруживает особую избирательность действия на нервную систему. Инкубационный период данной инфекции сравнительно длинный — от 2—3 недель до 2—3 месяцев (в отдельных случаях и более года).

Клиническая картина бешенства является типичной. Различают три стадии: первая (продромальная) выражается в чувстве общего недомогания, подавленности, неопределенного безотчетного страха, немотивированного беспокойства. Нередко уже в этой стадии отмечается повышенная чувствительность к разным раздражителям, главным образом к малейшему дуновению воздуха (аэрофобия).

Вторая стадия начинается с повышения температуры, головных болей. Двигательное беспокойство и ажитация

нарастают. Больные испытывают страх смерти, уверены в неминуемой гибели. Характерным является отказ от питья при наличии жажды. Даже представление о воде вызывает у больного судорожные спазмы в гортани, состояние удушья, сопровождающегося иногда двигательным возбуждением (гидрофобия, водобоязнь). В этой стадии часто наблюдаются делириозные состояния со зрительными галлюцинациями и аментивные состояния с бессвязностью мышления. Нередки судорожные состояния, дрожание, расстройство речи, повышенная саливация.

В третьей стадии (паралитической) наступают парезы и параличи конечностей, усиливается расстройство речи, нарастает состояние оглушенности, переходящее в сопорозное состояние. Смерть наступает при явлениях паралича сердца и дыхания.

Патологоанатомические данные говорят о резко выраженной гиперемии мозговых оболочек, мелких кровоизлияниях. При микроскопическом исследовании обнаруживаются воспалительные и дистрофические явления преимущественно в стволовой части мозга.

У детей отмечаются те же основные признаки заболевания, что и у взрослых, однако относительно чаще обнаруживаются судорожные состояния. Самое течение болезни у детей еще более быстрое, катастрофическое. Продромальная стадия более короткая. Болезнь нередко начинается со второй стадии при высокой температуре, с явлениями аэро- и гидрофобии. Приведем клинический пример.

Мальчик 13 лет. Ранее развитие нормальное. В детстве перенес только корь. Учился в школе хорошо. В доме заболел бешенством кот, с которым мальчик часто играл. Через 2 дня мальчик начал получать антирабические прививки (в количестве 17). Через месяц после этого ночью поднялась температура (39,5°). Ребенок жаловался на недомогание, тошноту; отмечались судорожные подергивания конечностей.

На 3-й день отмечена гнусавость речи, затрудненное глотание. При обследовании мальчика в больнице отмечается: больной в сопорозном состоянии, лежит неподвижно на спине, руки и ноги вытянуты, иногда глухо стонет. Питание понижено, гипергидроз, усиленная саливация, дыхание учащено, мышечный тонус понижен во всех конечностях. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях повышены, на нижних — угнетены. Брюшные рефлексы не вызываются. Небольшая ригидность затылка. В спинномозговой жидкости цитоз 152/3 (с преобладанием лимфоцитов); белок 0,264‰. Реакции Нонне-Апельта и Вейхбродта положительные. На следующий день поступления больной умер при явлениях нарастающего упадка дыхания и сердечной деятельности.

На секции отмечено застойное полнокровие в мягкой мозговой оболочке и внутренних органах.

У некоторых больных быстро наступает третий паралитический период. Гросдас отмечает, что у детей после продромальной стадии часто отмечается состояние угнетения, которое

переходит в оглушенность и смерть. То же мы наблюдали и у наших больных.

У других больных после короткого продромального периода сразу наступали явления двигательного возбуждения и смерть при явлениях паралича дыхания и падения сердечной деятельности.

Более длительное течение болезни имело место у больных, подвергавшихся лечению иммунной сывороткой и сном. Лечение сном (амитал-натриевый прерывистый сон) снимает ряд тяжелых депрессивных состояний у этих больных. Наряду с этим, отмечаются характерные для амитал-натриевого сна осложнения в форме расторможенности, эйфории и галлюцинаторных переживаний.

Мальчик 14 лет. За 3 месяца до поступления в клинику получил укус от неизвестной собаки в III палец левой кисти. Прививок не получал, продолжал учиться. Через 3 месяца появилась сильная головная боль, головокружение, рвота, боли в левой руке. Всю ночь не спал. На следующий день перестал есть, с трудом пил из ложечки, задыхался. Был направлен в больницу. При поступлении температура 40°, зрачки расширены, реакция на свет вялая, сухожильные рефлексы не вызываются. Мальчик крайне вял, подавлен, жалуется на сильные боли, слабость, тошноту и головокружение. Выраженные явления гидро- и аэрофобии. Больному проводилось лечение длительным амитал-натриевым сном. В первые дни спал до 18 часов в сутки, в дальнейшем — значительно меньше. В состоянии бодрствования расторможен, настроение повышенное, многоречив, не понимает угрожающей ему опасности. Просит скорее выписать. Временами испытывает галлюцинации зрительные и слуховые, видит «рыжего», слышит императивные голоса сексуального содержания, передает об этом персоналу, со слезами на глазах извиняется, просит никому не рассказывать. Мальчик хорошо ел и пил в течение недели, после чего наступило резкое ухудшение, заметно осунулся, ослабел, побледнел, перестал пить и есть. Появилась смазанность речи, неподвижно лежал в постели, плакал, что-то говорил. Умер при явлениях падения сердечной деятельности.

В данном случае лечение амитал-натриевым сном продлило длительность заболевания до 14 дней.

Наряду с выраженными формами вторичных энцефалитов, существует и ряд других энцефалитов, клиническая картина которых характеризуется рудиментарностью и атипичностью. Атипичные формы вторичных энцефалитов в клинике психических заболеваний у детей наблюдаются значительно чаще, чем типичные. В одних случаях эта атипичность выражается в отсутствии острого периода. По описанию М. И. Иогихеса, в этих случаях наблюдается безлихорадочное состояние, которое характеризуется только изменением сознания, малоподвижностью больного, его безучастным отношением к окружающему. Неврологические симптомы сводятся к умеренной ригидности затылка, наличию симптома Кернига и более или менее ясно выраженных паретических явлений. Подобные состояния М. И. Иогихес наблюдал при дизентерии, коклюше и гриппозных инфекциях. Спинномозговая жидкость в одних случаях совсем не изменялась, в других — обнаружи-

вались нерезкие отклонения от нормы. Автор указывает, что эти атипичные формы вторичного энцефалита могут оставить после себя длительные изменения, которые приводят к развитию умственной недостаточности. После некоторых энцефалитов у детей младшего возраста развиваются состояния измененного поведения по психопатическому типу, иногда и эпилептические припадки. В других случаях эти атипичные формы энцефалита заканчиваются полным выздоровлением.

По вопросу о характере патологического процесса (при скрыто протекающих вторичных энцефалитах) еще нет достаточных сведений. Высказываются лишь различные соображения о токсическом изменении нервных клеток. Как показывают наши клинические наблюдения, при энцефалитах (гриппозных, малярийных, ревматических) большое значение приобретают различные патологические процессы в церебрально-сосудистом аппарате (васкулиты) и в системе желудочков мозга (перивентрикулярные энцефалиты, вентрикулиты, эпендимиты и др.), приводящие в дальнейшем к явлениям внутренней гидроцефалии третьего и боковых желудочков. Эти формы атипичных энцефалитов еще нуждаются в дальнейшем изучении.

Приведем описание следующей истории болезни.

Мальчик 11 лет. Развивался правильно. В 9-месячном возрасте перенес паратиф в тяжелой форме, в 4 года — коклюш. Учится в школе с 8 лет; успеваемость хорошая. Три года назад заболел малярией, рецидив данного заболевания был за месяц до поступления в клинику. Мальчику проведено лечение акрихином по обычной дозировке и в форме внутримышечных инъекций. Приступы малярии не купировались лечением. Одновременно с этим больной перенес психическую травму, после чего началось психотическое состояние. Мальчик был растерян, тревожен, отказывался от еды, просил родителей не оставлять его одного. На 3-й день жалобы на сильную головную боль, неприятное ощущение во всем теле, усиленную саливацию. В связи с этими жалобами был стационирован. При обследовании отмечено желтушное окрашивание лица, пониженное питание. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Небольшая отсталость в росте, женственная фигура и гипоплазия наружных половых органов. При исследовании крови обнаружен нерезкий моноцитоз, нормальная РОЭ и отсутствие малярийных плазмодиев. В моче патологических изменений не найдено, кроме слабо положительной реакции на акрихин.

В психическом состоянии мальчика отмечена легкая оглушенность, адинамия, вялость, нерезкие явления каталепсии, стремление застывать в одной позе. Речь мало внятная, говорит о себе в уменьшительных и ласкательных тонах: «ножки болят, ручки болят, губки корочкой покрылись». Мышление замедленное. Дает о себе правильные сведения, часто переспрашивает заданный вопрос, но отвечает правильно. Жалуется на ощущение холода, частые позывы к мочеиспусканию, все время делает рвотные движения, иногда отмечается вздрагивание. Сон расстроен, аппетит нарушен, температура субфебрильная — 37,5°. Такое состояние продолжается 19 дней и прекращается постепенно в течение 2 дней. В светлом промежутке, длящемся также 10 дней, мальчик бодр, весел, спокоен, послушен, ласков. Новый приступ начинается через 10 дней на фоне полного благополучия, картина которого с фотографической точностью напоминает предыдущий. И этот приступ продолжается тоже 10 дней.

Третий приступ возник после месячного светлого промежутка. Психопатологическая картина при нем в отличие от первых двух приступов протекала при лабильном состоянии сознания с более резкой оглушенностью. Неврологическая картина была более грубой: небольшие крупноразмашистые нистагмоидные колебания при взгляде вправо, заметный птоз, больше выраженный справа, небольшая анизокория (быстро меняющаяся), левый зрачок шире правого. Девиация кончика языка вправо, незначительное отставание правого угла рта при оскаливании зубов; живые надкостничные и сухожильные рефлексы более выражены справа. Справа изредка расширение зоны коленного рефлекса. Брюшные рефлексы вызываются, но менее устойчивы справа. Легкий симптом Кернига с двух сторон. Череп гидроцефалической формы. На основании этих данных консультанты-невропатологи А. С. Мелькумова и В. С. Шнырева пришли к заключению, что неврологическая симптоматика обусловлена очагом поражения в диэнцефально-стволовой области Диагноз: токсический энцефалит малярийно-акрихинного происхождения.

Течение третьего приступа характеризуется большой динамичностью симптоматики. В записях наблюдений врача в течение дня можно найти диаметрально противоположные данные о состоянии больного. Так, например, с утра состояние хорошее, а через час отмечается состояние, напоминающее коматозное, зрачки расширены, слабо реагируют на свет, общий тремор, гиперкинезы в конечностях, неопрятность мочой, брюшные рефлексы отсутствуют, резко выражен симптом Кернига. Температура во время приступа часто повышена до 38°. Купирование приступа достигалось спинномозговой пункцией. После спинномозговой пункции сознание ясное, не помнит, что с ним было, на вопросы отвечает правильно, тремор и другие гиперкинезы прекратились, остается только положительный симптом Кернига. В пунктате спинномозговой жидкости и на высоте приступа грубых изменений состава ликвора нет; жидкость шла под повышенным давлением. После купирования третьего приступа мальчик стал поправляться и после месячного лечения в клинике был выписан в хорошем состоянии.

По катамнестическим сведениям, собранным через полгода, здоров, продолжает учиться в школе.

Лечение: внутривенные вливания 25% раствора глюкозы по 10 мл и 25% раствора сернокислой магнезии по 2 мл. Во время приступа с лечебной целью проведена спинномозговая пункция.

Диагноз энцефалита в связи с малярийно-акрихинной интоксикацией представляется правомерным. Однако следует подчеркнуть также наличие у больного ликворной гипертензии, которая, возможно, и объясняет большую динамичность клинических проявлений. Ликворная гипертензия характерна и для других нервных осложнений при малярии. А. А. Арендт указывает, что малярия часто встречается в анамнезе больных, страдающих гидроцефалией. Из 92 наблюдавшихся им детей 6 перенесли малярию с последующим заболеванием мягких мозговых оболочек. В 3 случаях малярией болели матери во время беременности, и у детей развилась головная водянка. У 3 больных малярия наблюдалась вместе с другими инфекциями. Отмечая эту частоту малярии в анамнезе больных гидроцефалией, автор справедливо ставит вопрос о возможности поражения малярией оболочек эпендимы желудочков мозга. Решение этого вопроса требует еще дальнейших клинических и анатомических исследований. Можно высказать предположение, что некоторые случаи с диагнозом «энцефалит» представляют собой различные патологические процессы

в системе желудочков мозга (к этому вопросу мы еще вернемся в лекции о периодических психозах).

Вторая часть настоящей лекции будет касаться клиники психических нарушений как последствий острых мозговых инфекций. Прежде всего приведем клинический пример мало выраженной и более трудно распознаваемой симптоматики,чтобы ярче оттенить вопросы дифференциальной диагностики.

Мальчик 12 лет. Родился в срок, в легкой асфиксии. Раннее развитие правильное. Веселый, общительный, активный, но упрямый, своенравный; стремился командовать сверстниками. Учиться начал с 8 лет; успеваемость хорошая.

В 8½ лет заболел корью и вскоре малярией в тяжелой форме; высокая температура (выше 40°) держалась около .недели, врачи отмечали мозговые явления. В течение года приступы не повторялись. Когда мальчик начал поправляться, родители заметили ряд изменений в его психическом состоянии: появился ночной энурез, беспокойный сон, большая истощаемость. Изменилось поведение: стал раздражителен, непослушен, во время школьных уроков не мог сидеть на месте, ходил по классу. Несмотря на помощь педагога, успеваемость была настолько плоха, что ребенка оставили на повторный курс в том же классе. Однако и в следующем учебном году учение шло плохо, нарастали трудности в поведении: он ссорился со сверстниками, бил младших и более слабых, грубил учителям. По ничтожному поводу давал бурные аффективные вспышки. После таких вспышек бывал вял, бледен, жаловался на головную боль. Иногда после аффективной вспышки ничего не помнил о случившемся. В связи с нарастающей конфликтностью и агрессивностью направлен в клинику.

Больной несколько диспластичен, с правосторонним сколиозом, пониженным питанием. Со стороны внутренних органов уклонений от нормы нет. В. неврологическом статусе отмечается неравномерность зрачков (левый шире), реакция на свет ослаблена, парез конвергенции, установочный нистагм, язык уклоняется вправо, координация недостаточна; при диадохокинезе движения замедлены, разбросаны; разгибательный подошвенный с обеих сторон, кожные рефлексы — живые, много гиперкинезов. Исследование глазного дна: сосуды расширены (артерии и вены), сосочки несколько бледноваты. При исследовании ликвора, крови и мочи отклонений от нормы не обнаружено.

Мальчик мало общителен, хмур, неохотно вступает в беседу, производит впечатление вялого, заторможенного. На вопросы отвечает не сразу, говорит, что пришел в больницу лечиться от «нервности». Ориентировка в окружающем достаточная, запас сведений удовлетворителен. Он довольно легко выполняет задания по счету, но малейшее затруднение его раздражает и тогда отказывается отвечать, жалуется на головную боль, головокружение.

За время пребывания в клинике, наряду с раздражительной слабостью, отмечаются колебания настроения без видимых внешних причин: иногда он с утра хмур, всем недоволен, ворчлив; в таком настроении особенно двигательно беспокоен и агрессивен. Раздражителен, упрям, требователен, стремится к самоутверждению. Часто дает аффективные вспышки, кончающиеся плачем с последующим угнетенным настроением. В школьных занятиях мало продуктивен, быстро истощается. Внимание неустойчиво и слабо фиксируется, память понижена (особенно ретенция), сообразительность достаточная.

Последнее (время мальчик несколько спокойнее, менее раздражителен, лучше подчиняется режиму, но в занятиях по-прежнему непродуктивен.

Больной перенес во время малярии какое-то мозговое заболевание (энцефалит?). Острая стадия заболевания была

недлительной и не сопровождалась грубыми неврологическими симптомами. Последствия его стали проявляться довольно скоро в изменении поведения и снижении успеваемости в школе.

В психопатологической картине отмечается синдром раздражительной слабости, как и при постинфекционной астении. Однако раздражительность здесь принимает несколько иные формы: в основе ее не только эмоциональная гиперестезия, но и элементы расторможения влечений, огрубение личности. Преобладающее настроение также иное: мальчик хмур, угрюм, озлоблен. Отмечаются немотивированные смены настроения — по типу эпилептических дистрофий. Его гневные вспышки более массивны и в некоторых случаях доходят до патологического аффекта: на высоте аффекта вспышка протекает уже на фоне неясного сознания и после вспышки — амнезия случившегося, разбитость и слабость. В отличие от постинфекционной астении имеется недостаточность интеллектуальной продуктивности, истощаемость, вялость. Нарушение памяти и внимания остается в течение нескольких лет и, возможно, даже нарастает, несмотря на неоднократный отдых от занятий. Эти состояния носят название «энцефалоастенических» (или «церебрастенических») и «психопатоподобных».

Дифференциальную диагностику психопатоподобных состояний, возникших как последствие энцефалита, от психопатических состояний часто бывает трудно провести. Приходится искать опорные пункты в нескольких направлениях. В некоторых случаях надежным критерием для отграничения от психопатического состояния является анамнез, указывающий на то, что резкие изменения характера начались только с определенного времени (после перенесенной инфекции). Такие данные, понятно, противоречат диагнозу психопатий, при которых трудности поведения обычно появляются очень рано, в первые годы жизни ребенка. Однако как ни ценен этот критерий, им не всегда можно пользоваться в детском возрасте, так как при раннем начале инфекции (в возрасте от 1 года до 2 лет) трудно говорить о преморбидном характере. Следующий критерий, которым обычно пользуются при отграничении психопатоподобных явлений как последствий инфекции от психопатий, — это соматическая картина и неврологическая симптоматика. Но и этот критерий ценен только в тех случаях, когда есть положительные данные, и теряет свое значение, если данные отрицательны, ибо при остаточных явлениях энцефалита неврологическая симптоматика может отсутствовать или быть настолько неопределенной, что не имеет диагностического значения. В таких случаях при дифференциальной диагностике приходится ставить акцент на психопатологической картине и динамике болезненных проявле-

н и й. Диагностически ценным для нас является лишь свое образное сочетание симптомов. Резкая эксплозивность, огрубение эмоции при большой астении, более или менее стойкое нарушение интеллектуальной деятельности (активного внимания, памяти), отсутствие продуктивности при сохранном интеллекте, неравномерность запаса приобретенных знаний — все эти особенности характерны для энцефало-астенического синдрома и указывают на его органическую природу.

Если к этому прибавить жалобы больного на упорные головные боли, головокружения, появившийся энурез, то подозрение на то, что психопатоподобное состояние носит приобретенный характер, делается еще более вероятным. Психологические данные, указывающие на нарушение памяти, которые так редко встречаются у детей при психопатических состояниях, также подтверждают предположение об инфекционном органическом характере заболевания.

Во многих случаях решающим в дифференциальной диагностике является критерий д и н а м и к и б о л е з н е н н о й к а р т и н ы. Стойкость астенических проявлений, несмотря на отдых, указания на нарастание симптомов без каких-либо добавочных факторов, которые могли бы объяснить это ухудшение, также говорят об органическом психопатоподобном состоянии.

Д а т ь г р у п п и р о в к у остаточных явлений, которая исчерпывала бы все встречающиеся варианты, невозможно. Даже если мы оставим в стороне формы с более грубой неврологической картиной (которые меньше интересуют психиатра), то среди оставшихся случаев резидуальных последствий со стороны психики тоже можно отметить большой полиморфизм. Различают: 1) тяжелые д е м е н т н ы е формы, которые приходится диффереицировать с врожденным слабоумием; 2) э п и л е п т и ф о р м н ы е состояния, которые нелегко отграничить от обычной эпилепсии; 3) н е в р а с т е н о- и п с и х о п а т о п о д о б н ы е состояния, которые нужно дифференцировать от неврастении и психопатии.

У детей младшего возраста в более тяжелых случаях постинфекционных последствий с психическими нарушениями клиническая картина более однообразна; чаще всего отмечаются синдромы деменции с явлениями психического недоразвития, большое место занимает также судорожный синдром.. Неврологические симптомы обычно более выражены (парезы, параличи, афазии и др., часты расстройства крово- и ликворообращения, явления гидроцефалии внутренней и наружной). Характерны грубые нарушения со стороны моторики: движения неловки, некоординированы, недостаточно целенаправлены, несоразмерны. Во внешнем виде этих больных обращает на себя внимание недоразвитие мимики, обилие лишних движений, гримас, хореоформных, атетоидных, тикообразных и других гиперкинезов. В строении тела этих больных отмечается элемент дисплазии (аномалии строения черепа, непропорциональное соотношение частей туловища и др.) В более легких формах, с которыми нам чаще приходится иметь дело у детей старшего возраста, психопатологическая симптоматика более разнообразна, тогда как неврологические симптомы могут отсутствовать. Расстройства крово- и ликворообращения часто наблюдаются и в легких формах.

М. О. Гуревич в своей работе о последствиях параинфекционных энцефалитов у детей выделяет следующие синдромы: 1) психофизического недоразвития; 2) эпилептиформный с судорожными припадками; 3) гиперкинетический, характеризующийся двигательным возбуждением, двигательной недостаточностью, повышенным настроением, недоразвитием речи и интеллекта при слабо выраженных неврологических симптомах, иногда с эпизодическими эпилептиформными припадками; 4) психопатоподобные состояния, характеризующиеся импульсивностью, злобностью, повышенными влечениями, аффективностью; интеллект обычно невысокий; неврологические симптомы отсутствуют или слабо выражены; 5) церебрастенический синдром, характеризующийся раздражительной слабостью, крайней истощаемостью, лабильностью настроения, повышенной утомляемостью и другими астеническими чертами; интеллект — иногда в пределах нормы, чаще — недостаточный. Неврологические симптомы и диспластичность этой форме мало свойственны.

А. А. Пархоменко описала случаи психопатоподобных состояний как последствия рано перенесенных мозговых инфекций. Из всего материала, приводимого автором в этой работе, можно выделить два наиболее часто встречающихся крайних типа невrастено- и психопатоподобных состояний.

П е р в а я г р у п п а с преобладанием неврастеноподобных черт (стойкая, постинфекционная энцефалоастения). Дети делаются вялыми, апатичными, безинициативными; они мало действенны, часами остаются в одной и той же позе, могут долго сидеть без дела или пассивно вовлекаются в игру с другими детьми. В игре они быстро истощаются; резкий шум, быстрые движения их утомляют, они не выносливы к более или менее сильным раздражителям, особенно к шуму, обычно отгораживаются от других детей, делаются менее общительными. Настроение у таких детей отличается большой лабильностью — то пониженно депрессивное, то безразлично вялое, то капризно-раздражительное. Много ипохондрических жалоб (болит голова, сердце колет, головокружения). В двигательной сфере отмечается некоторая заторможенность, нередко сочетающаяся с двигательным беспокойством, наклонностью к тикообразным и хореиформным движениям. Сон у этих детей часто нарушен, отмечаются тревожные сновидения, ночные страхи. Неврологические симптомы либо отсутствуют, либо слабо выражены. Психологическое исследование у детей обнаруживает расстройство памяти и внимания, причем в одних случаях доминирует первое, в других — второе. Почти у всех при эксперименте выявляется быстрая утомляемость и неспособность к усилию. В педагогических характеристиках отмечается несоответствие между относительно сохраненным интеллектом и резким снижением интеллектуальной продукции, а также неравномерность работоспособности и продуктивности этих детей.

В т о р у ю г р у п п у составляют больные, у которых доминируют различные психопатоподобные состояния. У них отмечаются двигательное возбуждение, излишняя нецеленаправленная активность. Они суетливы, болтливы, импульсивны, неряшливы, резко раздражительны, эксплозивны. По малейшему поводу у них отмечают взрывы аффекта, во время которых они совершают тяжелые проступки, жестоко избивают окружающих. Картина этих состояний осложняется наличием ряда добавочных вторичных истерических образований.

Отсутствие прогредиентности резидуальных состояний (параинфекционного) вторичного энцефалита является, по мнению М. О. Гуревича, кардинальным признаком для разграничения параинфекционного и эпидемического энцефалита. Однако автор указывает, что во многих случаях наблюдалась изменчивость клинической картины, эпилептиформные припадки в некоторых случаях проявляются не сразу по окончании инфекции, а через несколько лет. Также и изменения характера могут развиваться с некоторой постепенностью. С другой стороны, им же отмечалось и постепенное улучшение в отдельных случаях. Эту изменчивость картины М. О. Гуревич объясняет тем, что резидуальные состояния, стойкие сами по себе, возникают в развивающемся организме, в развивающейся и изменяющейся нервной системе; удельный вес этих состояний, соотношение пораженных отделов ее со здоровыми постепенно изменяется под воздействием внешней среды. Об этой изменчивости резидуальных состояний пишет М. Я. Брайнина, К. А. Кондоратская, К. Г. Рабинович, Л. С. Юсевич. Они также подчеркивают значение возрастных особенностей нервной системы.

Динамичность болезненной картины постинфекционных состояний подтверждается также и нашими клиническими наблюдениями. Правильно и то значение, которое М. О. Гуревич придает особенностям растущего детского организма.

Динамика клинической картины постинфекционных последствий может объясняться рядом моментов. Большое значение имеет действие добавочных вредностей. Новая инфекция, травма, интоксикация легко нарушают уже достигнутое, но неустойчивое равновесие. Большое значение имеет также то, что детский организм с его слабой иммунобиологической сопротивляемостью более подвержен всяким аутоинфекционным и аутоинтоксикационным агентам. На эти вредности ослабленный инфекцией мозг со сниженной функциональной подвижностью нервных процессов в коре полушарий отвечает иначе, чем здоровый, и даже небольшая причина может дать начало новому процессу. Ухудшение может наступить также и без добавочных факторов, если мы примем во внимание, что после мозговых инфекций в коре больших полушарий нередко имеют место очаги застойного возбуждения, которые могут активизироваться под влиянием индифферентных для здоровой нервной системы раздражителей. Нужно учесть, что гидро- и гемодинамические соотношения в детском мозгу более лабильны и что здесь быстрее наступает нарушение равновесия. Поэтому мы часто встречаем у детей различные формы гидроцефалии как следствие перенесенной инфекции центральной нервной системы. Изменения внутричерепного давления, дисциркуляторные расстройства, нарушение сосудистой иннервации имеют особенное значение в те периоды, когда меняются структурные соотношения отдельных частей в эндокринной, вегетативной и в центральной нервной системе. Нам неоднократно приходилось наблюдать случаи, когда казавшаяся стационарной картина постинфекционных состояний менялась в пубертатном периоде при отсутствии каких-либо ясных патогенных факторов, которые могли бы объяснить эти сдвиги.

В большинстве случаев клиническая картина мозговых инфекций изменяется в благоприятную сторону. Так, по данным А. А. Пархоменко, из 24 больных с психопатоподобными состояниями в результате перенесенных мозговых инфекций (длительность наблюдений от 1 до 5 лет) у 14 наступило улучшение, которое можно считать более или менее стойким; улучшение наблюдалось главным образом у подростков, прошедших уже пубертатный период. Они стали спокойнее, сдержаннее, многие из них работают на производстве.

К. Г. Рабинович также указывает, что остаточные явления после инфекционных энцефалитов могут частично компенсироваться в процессе дальнейшего развития. Эта компенсация будет лучше и полнее, если эти психические нарушения будут во-время распознаны.

Патофизиологическую сущность психопатоподобных состояний, их относительную частоту у детей, перенесших энцефалит, и их дальнейшую динамику в сторону более или менее выраженного улучшения легче объяснить, если исходить из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни.

Большую частоту психопатоподобных состояний у детей можно объяснить, исходя из эволюционного принципа, доказывающего большую хрупкость филогенетически молодых физиологических систем (второй сигнальной системы). При снижении регулирующей роли высших инстанций коры полушарий большую силу приобретают фило- и онтогенетически более древние функции (инстинкты и примитивные эмоции).

Нарушение нормальных субординационных взаимоотношений между функциями коры и подкорковой области и между двумя корковыми сигнальными системами у человека сказывается прежде всего на его трудовой деятельности и выражается в неумении создать правильные общественные взаимоотношения, сочетать личные интересы с общественными. Поэтому понятно, что у подростков улучшение психопатоподобных состояний наступает тогда, когда их удается включить в трудовую деятельность, когда они начинают себя чувствовать общественно полезными людьми, членами общего коллектива.

Отсюда вытекает большое значение условий, в которых живет и воспитывается ребенок, для дальнейшей динамики резидуальных состояний. Прогноз некоторых поихопатоподоб-

ных состояний в значительной степени зависит от того, насколько удастся приспособить подростка или ребенка к какому-либо занятию и включить его в жизнь коллектива. Часто удачно выбранная работа, устройство на производстве является одним из факторов, способствующих лучшей компенсации того ущерба, который был нанесен мозговой инфекцией.

Таким образом, мы можем сделать некоторые выводы о необходимых лечебных и профилактических мероприятиях. Учитывая большую роль ликворо-динамических расстройств в патогенезе постинфекционных последствий, важно проводить систематически дегидратационную терапию. Из гипертонических растворов наиболее показан 25% раствор сернокислой магнезии в виде внутримышечных инъекций от 3 до 5 мл в день, всего 12—15 инъекций. Сернокислую магнезию можно употреблять в форме внутривенных вливаний по 2—3 мл в комбинации с 15 мл 40% раствора глюкозы. Положительное действие оказывает также и так называемая рассасывающая терапия в форме йодистых препаратов (внутрь и внутривенно). При наличии обострения воспалительных явлений всегда необходимо применять антибиотики (пенициллин, стрептомицин). Благоприятное действие могут оказывать и физиотерапевтические процедуры — йод-ионофорез по Бургиньону, способствующий лучшему рассасыванию рубца. Рентгенотерапия улучшает нарушенное мозговое крово- и ликворообращение. Психотерапия сводится к повышению функциональной активности коры полушарий путем стимулирования больного к определенному виду деятельности. Труд часто является основным лечебным мероприятием, способствующим улучшению работоспособности и выравниванию характера подростка. При неблагоприятных условиях воспитания в семье дети, страдающие более легкими формами психопатоподобных состояний, при отсутствии явлений двигательного возбуждения и расторможения грубых влечений, нуждаются в помещении на определенный срок в специальные санаторные учреждения, а с тяжелыми формами — в загородные психиатрические больницы. Большинство же больных остается под наблюдением врача детского психоневрологического кабинета при поликлинике или диспансере. Врач должен помочь ребенку приспособиться к жизни путем не только лечебных мероприятий, но и трудоустройства.

Дети, страдающие тяжелыми психическими нарушениями, после мозговых инфекций, должны быть на учете детских и подростковых психоневрологических кабинетов.

Лекция 12

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ

Этиология эпидемического энцефалита не является еще достаточно выясненной. Как показывает само название, заболевание обычно проявляется в виде эпидемии. Наибольшего распространения эпидемический энцефалит достиг в 1918 — 1921 гг.; с тех пор отмечались лишь отдельные спорадические случаи, а в течение последних 10—15 лет и эти случаи стали редкими.

Возбудитель эпидемического энцефалита еще не открыт. Не ясна связь его с гриппозной инфекцией. Возможно, что грипп, снижая сопротивляемость организма, служит активатором, предпосылкой для проникновения возбудителя эпидемического энцефалита. Вирус эпидемического энцефалита относится к группе фильтрующихся; он содержится в слюне и отделяемом носа и передается путем капельной инфекции. Передатчиками могут служить больные, возможно, и здоровые субъекты — носители вируса. Ряд экспериментальных исследований доказывает, что у многих людей вирус этот обитает в носоглотке, не вызывая никаких патологических явлений, но при известных условиях вследствие изменения реактивности организма (снижения функциональной активности коры полушарий) он приобретает нейротропные свойства, проникает по периневральным пространствам нервов, снабжающих носоглотку, в субарахноидальные пространства головного мозга.

Воротами для инфекции служит слизистая оболочка носа к зева. Различные воспалительные процессы в этой области способствуют проникновению вируса.

Контагиозность эпидемического энцефалита невелика, случаи семейных и врожденных заболеваний редки. Балабан и Маринеско наблюдали случай передачи вируса от больной беременной матери младенцу; отмечались также случаи заболевания эпидемическим энцефалитом младенцев, родившихся от больных эпидемическим энцефалитом матерей. Продолжительность инкубационного периода эпидемического энцефалита от 2 недель до 3 месяцев.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и е   и з м е н е н и я при эпидемическом энцефалите различны в острой и хронической стадии процесса. Для острой стадии характерен сосудисто-воспалительный и инфильтративный процесс с избирательной локализацией в сером веществе среднего мозга (покрышке четверохолмия и ножке мозга), в зрительном бугре и в подбугровой области. Для хронической стадии более характерен дегенеративный процесс в нервных клетках и вторичное разрастание глии. И в хронической стадии нередко находят признаки активного процесса, что вполне совпадает с клиническими данными, указывающими на прогрессирующий характер данного заболевания и периодические обострения спустя много лет после начала болезни.

Эпидемический энцефалит принадлежит к числу хронически текущих инфекций. После острой стадии болезни процесс обычно не заканчивается и принимает вялое течение. Поэтому в клинической картине данного заболевания принято различать острые и хронические формы. Этого деления мы и будем придерживаться в дальнейшем.

Хотя различными авторами описаны отдельные случаи заболевания эпидемическим энцефалитом в младенческом (Т. П. Симсон и М. М. Модель) и раннем детском возрасте, тем не менее раннее заболевание эпидемическим энцефалитом встречается относительно редко. В отличие от других инфекций нервной системы эпидемический энцефалит у взрослых наблюдается чаще, чем у детей.

Клиника о с т р о й стадии заболевания очень разнообразна. Нередко процесс развивается медленно, исподволь. Ребенок делается вялым, сонливым, жалуется на общее недомогание, головную боль. Повышение температуры и катаральные явления часто бывают настолько незначительны, что проходят незамеченными, и ребенок переносит болезнь на ногах. Такие случаи представляют большие трудности для диагностики и часто своевременно не распознаются.

Подобную форму мы наблюдали у следующей больной.

Больная 15 лет. Жалобы на повышенную сонливость и головные боли. Вполне доступна, ориентирована в окружающем, охотно рассказывает о своем прошлом. Всегда была здоровой, жизнерадостной. Окончила 4 класса сельской школы. Полгода назад болела тяжелой формой дизентерии, через 3 месяца после этого перенесла грипп, после которого стала менее расторопной, мало поворотливой; родные упрекали ее в том, что она «с ленцой и недогадлива». Девочка сама замечала перемену в себе, стала как «вареная», все забывала; засыпала совершенно неожиданно даже за едой; боролась со сном, но тщетно. В то же время появилось двоение в глазах.

В беседе с девочкой обнаруживается, что она плохо вспоминает события последних месяцев, быстро утомляется, с трудом сосредоточивает внимание; речь растянутая, медленная.

При неврологическом обследовании отмечается гипомимия лица, левосторонний птоз, анизокория S>D; реакция зрачков на свет вялая, недостаточная конвергенция. Слегка сглажена правая носогубная складка, резко повышены сухожильные и кожные рефлексы. Дрожание пальцев вытянутых рук и языка. Глазное дно — норма. Исследования крови и спинномозговой жидкости на реакцию Вассермана дали отрицательный результат. Рентгенограмма черепа — норма.

Из анамнеза известно, что девочка развивалась с некоторым запозданием — говорить начала с 2 лет, ходить — с 4 лет.

В данном случае имеется основание предположить эпидемический энцефалит, начавшийся исподволь и выразившийся лишь в явлениях сонливости, общей растерянности и чувстве недомогания. Неврологические симптомы — гипомимия, глазодвигательные расстройства (птоз, двоение в глазах, анизокория) — подтверждают этот диагноз. Дальнейшее наблюдение покажет, насколько правильна наша предположительная диагностика. Важно отметить, что и при вирусном гриппозном энцефалите наблюдаются аналогичные клинические проявления. Обычно у детей картина острой стадии принимает более выраженные формы. После периода предвестников, а иногда и сразу наступает острое начало болезни с высокой температурой, сонливостью, глазодвигательными расстройствами и вегетативными нарушениями.

Наиболее часто встречающиеся симптомы острой стадии эпидемического энцефалита следующие.

1. Р а с с т р о й с т в о   с н а, проявляющееся в различных формах и разной степени. Часто оно носит характер только сонливости, в других случаях отмечается глубокий сон, который внешне мало отличается от нормального (отсутствует только характерный для нормального сна миоз и иногда нет движений глаз, сопровождающих приподнимание век). Ребенок часто спит без перерыва, но его можно разбудить, он охотно отвечает на вопросы, иногда поиграет с игрушкой и вновь засыпает. Этот сон резко отличается от сопорозного состояния, наблюдаемого при энцефалитах иной этиологии. Наряду с сонливостью, наблюдается бессонница. Ребенок не спит в течение всей ночи, беспокоен, чрезмерно подвижен, плачет, капризничает. Иногда отмечается и извращение ритма сна — сонливость днем и бессонница ночью. Последний тип расстройства в хронической стадии энцефалита отмечается чаще, чем в острой.

Нарушение сна при эпидемическом энцефалите считали результатом раздражения серого вещества вокруг дна третьего желудочка. И. П. Павлов различает сон активный и пассивный. Активный начинается с больших полушарий, источником пассивного сонного торможения является подкорковая область. Сон наступает при прекращении внешних раздражителей и при нарушении систем, воспринимающих внутреннее раздражение. Последнее имеет место при эпидемическом летаргическом энцефалите.

2. Г л а з н ы е   р а с с т р о й с т в а (косоглазие, птоз, диплопия, неправильная форма зрачков, анизокория, реже —

рефлекторная неподвижность зрачков) принадлежит к числу ранних и постоянных симптомов. Из черепномозговых нервов наиболее часто поражается лицевой, подъязычный и двигательная ветвь тройничного нерва.

3. Двигательные нарушения характерны для хронической стадии. Наиболее часто наблюдаются нарушения мимики, мышечного тонуса, явления каталепсии. У детей особенно часто отмечаются различные гиперкинезы (хореиформные, хореические, миоклонические). При миоклонической форме гиперкинезы могут появиться во всей мускулатуре или в определенных областях, особенно в мышцах живота и бедер. Гиперкинезы развиваются остро, имеют характер сильных, быстрых, толчкообразных клонических судорог. В отличие от хореических миоклонические не исчезают во сне. У грудных детей с повышенной готовностью к судорожным явлениям эпидемический энцефалит нередко начинается с общих судорог. Кроме клонических судорог, отмечается тоническое напряжение всей мускулатуры и припадки, напоминающие малые припадки.

Расстройства дыхания у детей также отмечаются чаще, чем у взрослых (М. Б. Цукер). Наблюдается нарушение частоты и ритма дыхания, миоклония дыхательных мышц и дыхательные тикообразные движения. К последним может быть отнесен также насильственный кашель, чихание, плевание.

4 Вегетативные расстройства (сальность лица, повышенная саливация, потливость, вазомоторные расстройства) занимают немалое место в острой стадии, но наиболее выражены они бывают в хроническом периоде болезни. У детей нередко рано обнаруживаются и эндокринные нарушения. К симптомам острого периода относятся также вестибулярные расстройства (нистагм, головокружение).

5. Расстройства чувствительности выражаются парестезиями и болевыми ощущениями центрального происхождения (таламические боли).

Из общемозговых расстройств чаще всего отмечаются головные боли; менингеальные явления наблюдаются редко, главным образом у детей грудного возраста.

Исследование спинномозговой жидкости в острой стадии обнаруживает иногда незначительное повышение давления, небольшое увеличение белка, повышенное содержание сахара.

Что касается психопатологических симптомов, то они не занимают главного места в картине эпидемического энцефалита в острой стадии у детей. Как и при других острых инфекциях, наиболее частыми являются делириозные состояния. Особенно характерен ночной делирий: сознание помрачено, дети двигательно беспокойны, видят устрашающие картины: «какие-то люди пришли с палками их убить», «на них смотрит дяденька со страшными глазами», «заползают громадные животные», они слышат, как «за окнами кричат». Настроение в это время боязливо-тревожное и обычно соответствует содержанию галлюцинаций.

В более тяжелых формах эпидемического энцефалита наблюдается рече-двигательное возбуждение, достигающее иногда большой силы. Дети беспрерывно двигаются, мечутся по кровати, разбрасывают все, что попадает в их поле зрения, рвут белье, выкрикивают отдельные слова. Часты при этом хореические гиперкинезы, тремор, миоклонии, реже — атетоидные движения. Двигательному возбуждению часто сопутствует и речевое, отдельные слова ребенок выговаривает неясно, захлебываясь, повторяя одно и то же слово или фразу (палилалия).

Прогностически эти формы с резким возбуждением относятся к наиболее тяжелым: большая потеря сил от длительного двигательного возбуждения при недостаточном питании нередко приводит к тяжелому состоянию истощения, которое может стать причиной смерти.

Характерную картину мы наблюдали у мальчика 7 лет, который поступил к нам с жалобами на ночной страх и бессонницу.

Из анамнеза известно, что несколько месяцев назад у него отмечались гриппозные явления, на которые родители не обратили внимания; была ли повышена температура — неизвестно. Вскоре после «гриппа» мальчик стал хуже спать и жаловался, что «какой-то дяденька его пугает». В клинике больной ежедневно вечером становился суетливым, тревожным, все время стремился что-то делать, помногу раз переставлял стулья из одного конца комнаты в другой, разбрасывал игрушки и снова складывал их на прежнее место. Когда его укладывали спать, он бесчисленное число раз снимал и надевал какую-либо часть своего туалета, снимал простыню со своей кровати, складывал ее аккуратно, а потом снова развертывал и складывал. Такое беспокойство продолжалось до 5—6 часов утра, когда ребенок внезапно засыпал и спал до 2—3 часов дня. К вечеру отмечалась та же картина.

Иногда эти состояния двигательного беспокойства выражаются в более бурной картине: дети порываются куда-то бежать, громко кричат, ругаются, рвут и ломают все, что попадается им на пути, бывают агрессивны. Такие состояния особого возбуждения обычно наблюдаются перед сном, но иногда и днем; характерно для них внезапное начало, часто такой же внезапный конец и последующее состояние большого истощения, вялости. Эти состояния встречаются и в острой, но чаще в хронической стадии энцефалита. (Они должны быть рассматриваемы как особые фазовые состояния, переходные между сном и бодрствованием.)

Клиническая картина острой стадии эпидемического энцефалита у подростков более разнообразна; иногда можно встретить и сложные шизофреноподобные синдромы.

Как пример приведем историю болезни девочки 14 лет, у которой после продолжительного периода повышенной температуры и гриппозных катарральных явлений остро развился галлюцинаторно-параноидный синдром. Девочка жаловалась на то, что родные хотят ее отравить, дают ей особое лекарство, она ощущает неприятные запахи, слышит голоса, которые ее ругают. Это продолжалось 2—3 дня, а затем в течение недели развилась картина ступора с отказом от пищи. Девочка была направлена в больницу с диагнозом шизофрении. Последующее развитие болезни — расстройство сна и глазодвигательное нарушение, диплопия, птоз — явилось отправным пунктом для изменения диагноза — у больной был установлен эпидемический энцефалит.

Продолжительность острого периода эпидемического энцефалита различна — от 2 недель до 2—3 месяцев. Лихорадочное состояние продолжается обычно от нескольких дней до 2—3 недель, температура падает постепенно.

После острой стадии наступает период, когда у ребенка отмечаются лишь явления, напоминающие состояния постинфекционной астении (раздражительная слабость, капризность, вялость), а затем энцефалитический процесс переходит в хроническую стадию.

Клиника хронической стадии эпидемического энцефалита разнообразнее острой. К остаточным явлениям острого периода присоединяется ряд новых симптомов.

Приведем следующие клинические примеры хронической формы эпидемического энцефалита.

Мальчик 15 лет. Настоящее заболевание началось с повышения температуры. В течение 8—10 дней мальчик спал, иногда просыпался, ел, пил и снова засыпал. После выздоровления в продолжение нескольких недель наблюдалась сильная слабость. Затем больной поправился, посещал школу до летних каникул. Но еще до конца учебного года отмечался ряд изменений: медлительность, сонливость, слюнотечение. Осенью появилось дрожание рук, сильное заикание и повышенное чувство голода. Мальчик был направлен в клинику.

В настоящее время у больного имеются неврологические симптомы характерные для паркинсонизма: маскообразное сальное лицо, усиленная саливация, напряженная скованная поза — слегка согнутое вперед туловище, прижатые к туловищу руки; медленные, скованные движения; походка без содружества движений.

При исследовании нервной системы отмечается анизокория при вялой реакции зрачков на свет; паралич конвергенции справа, парез правой нижней ветви лицевого нерва: глаза широко раскрыты, редкое мигание; резкий тремор языка. При исследовании пассивных движений отмечается изменчивый мышечный тонус, нарастающий при движении (симптом зубчатого колеса). Механическая возбудимость несколько повышена, резко выраженное дрожание рук в покое, усиливающееся при волнении. Сухожильные рефлексы равномерно повышены; справа непостоянный симптом Бабинского. Нарушений чувствительности не отмечается. Резко повышенная саливация, акроцианоз.

У больного монотонная речь, он говорит невнятно, быстро, эксплозивно, заикаясь; иногда бывает трудно разобрать отдельные слова. Из его ответов можно заключить, что в окружающем он ориентирован. Запас его сведений ограничен, суждения поверхностны, часто неточны, критика недостаточна. Внимание быстро истощается, он не способен к какому-либо напряжению; при более трудном вопросе сильно раздражается, отказывается отвечать. Ассоциативный процесс замедлен, отмечается повторение одного и того же слова.

В дневнике лечащего врача отмечается следующее: мальчик раздражителен, импульсивен, по малейшему поводу бьет детей. Назойлив, постоянно задает одни и те же вопросы. В классных занятиях пассивен и быстро утомляется. Аппетит повышенный: ест неопрятно, много и жадно; прячет куски хлеба в карманы. Сон расстроен: частая бессонница, днем иногда отмечается сонливость.

Лабораторные исследования мочи, крови и спинномозговой жидкости отклонений от нормы не обнаруживают.

Характерная для хронической стадии эпидемического энцефалита картина паркинсонизма: расстройство сна, глазодвигательные нарушения, вегетативная симптоматика (сальность лица, саливация), а также типичные психические нарушения — явления замедленности всех психических процессов (брадифрения), адинамия, недостаток инициативы, назойливость, импульсивность — подтверждают диагноз эпидемического энцефалита.

Эта форма, которую М. О. Гуревич назвал адинамической, в детском увозрасте встречается редко, чаще мы наблюдаем ее у подростков.

Интеллект при эпидемическом энцефалите страдает лишь в более тяжелых случаях, особенно когда болезнь началась в раннем детском возрасте. Но и при относительно сохранном интеллекте эти дети не могут учиться. У них резко ослабляется активность, инициатива. Особенно страдает функция внимания, понижается его устойчивость, способность к активной концентрации, переключению и распределению. Изучая особенности интеллектуальных нарушений у детей и подростков, длительно страдающих эпидемическим энцефалитом, можно отметить почти во всех случаях недостаточность мышления, которую можно рассматривать как результат задержки психического развития. Но и при сохранном интеллекте устанавливается расхождение между способностью осмысления и отсутствием критического отношения к себе и окружающему, контраст между достаточно развитым суждением и резко нарушенным поведением (особенно ярко выявлен этот контраст в группе больных, у которых интеллект наиболее сохранен). Обращает внимание резкая истощаемость интеллектуальной деятельности и снижение эмоциональности. Больные производят впечатление ко всему безразличных, ничем не заинтересованных субъектов. Однако нередки взрывы раздражительности и импульсивности. При суждении о степени эмоциональной сохранности этих детей нужно быть осторожным, чтобы не усмотреть эмоциональной бедности там, где речь идет только о затрудненном выражении эмоции, торможении выразительных движений. У старших детей и подростков нередко в связи с сознанием неполноценности развивается подавленное настроение и различные реактивные расстройства.

Нередко в клинической картине большое, место занимают различные формы навязчивых состояний — страх заразиться,

заболеть, навязчивое опасение за здоровье своих родителей, навязчивый счет, бесплодное мудрствование. Наблюдаются также навязчивые действия — расчесывание и царапание тела. Несмотря на то, что нередко дети наносят себе таким способом тяжелые, болезненные повреждения, они не в силах противостоять этим неудержимым навязчивым стремлениям.

Совершенно другая картина хронической формы эпидемического энцефалита отмечается у следующего больного.

Мальчик 15 лет. В 4-летнем возрасте перенес острую форму эпидемического энцефалита. В течение нескольких месяцев у него отмечалось расстройство сна. Вскоре родители заметили, что до того спокойный мальчик стал раздражительным, плаксивым, чрезмерно подвижным. С 7 лет начал уносить вещи из дому, обменивал их и раздавал ребятам. С 8 лет появилось стремление к бродяжничеству, убегал из дому. В школу поступил 8 лет, но через 3 дня отказался учиться. Стремление к похищению вещей усилилось. В настоящее время родные характеризуют мальчика как очень беспокойного, раздражительного, импульсивного. Он крайне назойлив и ни к чему не проявляет интереса, ничем не может заняться, плохо сосредоточивается, начатого никогда до конца не доводит, быстро утомляется от всякой работы.

Поведение мальчика в клинике подтверждает описанную характеристику. Неоднократно отмеченное «воровство» носит своеобразный характер: наряду с ценными предметами, он берет совершенно ненужные ему вещи — бумажки, куски резины, гвозди.

Со стороны нервной системы отмечается анизокория, ослабленная световая реакция зрачков, парез конвергенции слева. Глазное дно — норма. При исследовании спинномозговой жидкости и крови ничего патологического не обнаружено. Реакция Вассермана отрицательная.

Психические симптомы у данного больного типичны для хронической стадии эпидемического энцефалита. Доминирующим является двигательное беспокойство при отсутствии инициативы и целенаправленности и расторможение влечений. Превалирование грубых влечений во многих наблюдавшихся нами случаях принимало иногда еще более выраженный характер, чем у данного больного. Дети отличаются импульсивной жестокостью: кусаются, царапаются, избивают слабых детей. Они грубо сексуальны, открыто онанируют. Влечения принимают нередко непреодолимый характер и претворяются в действие при любых обстоятельствах. На этих детей обычно не действуют ни угрозы, ни ласки, ни наказания. У них нет ни чувства ответственности и долга, ни страха. Интеллект грубо нарушен только в случаях, начавшихся в раннем детском возрасте, однако критика и способность к целенаправленному мышлению всегда страдает в большей или меньшей степени.

Изменения характера после эпидемического энцефалита у детей и подростков с картиной психопатоподобного поведения были описаны рядом авторов (М. П. Андреев, М. С. Певзнер, Л. С. Юсевич и др.).

М. О. Гуревич подобные случаи эпидемического энцефалита у детей называет гипердинамическими. В зависимости от

преобладания тех или иных психопатологических симптомов он выделяет следующие формы психических расстройств при эпидемическом энцефалите.

1. Постэнцефалитическая церебрастения (характеризуется явлением повышенной истощаемости нервной системы при отсутствии паркинсонизма).
2. Психические расстройства при паркинсонизме (преобладают явления замедленности двигательных и психических актов, адинамия, апатия, недостаточность побуждения).
3. Гипердинамическая форма (чрезмерная подвижность, агрессивность, назойливость, повышенные влечения).
4. Галлюцинаторно-параноидная (преобладают бредовые переживания, связанные с галлюцинациями, симптомы паркинсонизма слабо выражены).
5. Психосензорная (наиболее поздние проявления хронического энцефалита; при слабых признаках паркинсонизма или даже при отсутствии их преобладают разнообразные обманы чувств и расстройство анализа и синтеза восприятий окружающего мира и собственного тела; парестезия, боли в различных частях тела, оптико-вестибулярные расстройства, нарушение восприятия времени и др. Больные ориентированы, поведение их правильное).

Течение эпидемического энцефалита многообразно. Встречаются и легкие абортивные формы, и тяжелые, уже в острой стадии быстро приводящие к смертельному исходу. По различным данным, смертность в острой стадии эпидемического энцефалита у взрослых колеблется от 15 до 25%, по М. О. Гуревичу, она равна 10%, У детей процент смертности несколько выше.

Характерным для эпидемического энцефалита является обострение течения и наличие ремиссий. Обострения нередко сопровождаются незначительным повышением температуры, усилением вегетативных симптомов и нарушениями сна. После обострений (продолжающихся несколько дней или недель) возникают новые симптомы (гиперкинезы, расстройства поведения). Возможны и длительные ремиссии в течение нескольких лет. Наряду с выраженными формами, значительно чаще встречаются атипичные, абортивные формы. Для них характерно наличие в клинической картине развития и течения заболевания одного или нескольких симптомов.

М. С. Маргулис выделяет следующие абортивные формы.
а) Окуло-цефалическая (преобладание глазодвигательных симптомов, птоза, реже — параличей других черепных нервов).
б) Вестибулярная (головокружения, спонтанный или реактивный нистагм, часто — расстройства статической и динамической координации).
в) Гриппоидная.
г) Тикозная.
д) Эпидемическая икота.
е) Периферическая (наличие миэло-полирадикуло-невритического синдрома).

При таком разнообразном течении вполне естественен и полиморфизм клинических вариантов заболевания, и различ-

ная тяжесть психических нарушений. Наряду со случаями, в которых дело ограничивается лишь небольшими психическими расстройствами, встречаются и тяжелые формы, когда болезнь инвалидизирует ребенка или подростка, лишает его возможности приспособиться к жизни. Наиболее тяжелыми в детском возрасте являются психопатоподобные формы.

Прогноз эпидемического энцефалита всегда серьезен. Абортивные случаи заканчиваются благополучно. В то же время прогредиентный характер процесса не дает гарантий от последующих рецидивов даже и после длительной ремиссии. Катамнестические данные, приводимые в литературе, различны у разных авторов.

По данным М. О. Гуревича, около половины перенесших энцефалит продолжают учиться, хотя трудоспособность их обычно снижена. Изменения характера стойки и упорны. Однако некоторые авторы указывают, что в случаях психопатоподобного поведения при эпидемическом энцефалите через 3 года наступает улучшение: снижается импульсивное напряжение, улучшается сон. Дальнейшее течение заболевания тем хуже, чем в более молодом возрасте оно началось.

Диагноз эпидемического энцефалита в выраженных формах не сложен, но распознавание легких и атипичных форм, особенно если в их клинической картине преобладают психические расстройства, может представить большие затруднения.

Остановимся несколько подробнее на дифференциальном диагнозе последних вариантов эпидемического энцефалита.

Диагноз в этих случаях строится на основании, во-первых, характера течения процесса, во-вторых, анализа неврологических симптомов и, в-третьих, особенностей психопатологической картины и ее динамики.

Важное значение имеет указание в анамнезе на наличие острой стадии заболевания, а также последующий хронический тип течения болезни с периодическими обострениями. Однако эти данные не всегда являются надежными, так как в некоторых случаях острый период проходит незаметно, и болезнь как бы сразу вступает в хроническую стадию.

При анализе статуса больного необходимо учитывать данные тщательного и всестороннего сомато-неврологического обследования. В пользу эпидемического энцефалита говорят характерные экстрапирамидные нарушения, глазодвигательные симптомы, вегетативные расстройства и др. В острой стадии имеет значение исследование спинномозговой жидкости (содержания сахара). Но и учет неврологической симптоматики также не во всех случаях гарантирует от диагностических ошибок, особенно у детей, у которых в хронической стадии эпидемического энцефалита неврологические симптомы могут

быть недостаточно выражены. В этих случаях необходим тщательный анализ картины психических расстройств.

Дифференциальную диагностику эпидемического энцефалита приходится проводить в разных направлениях. Адинамические формы энцефалита, где преобладает недостаток побуждений, вялость, нарушение импульса к деятельности, имеют много общего с другими органическими заболеваниями мозга и шизофренией. Диагностика особенно трудна у подростков с легко протекающими формами эпидемического энцефалита, когда больные остро реагируют на потерю способности действовать и переживать, как раньше. Этот симптом легко смешать с шизофреническими расстройствами эмоций. Чувство собственной несвободы, принуждения извне при явлениях насильственности и навязчивости еще более увеличивают сходство с шизофренией. Однако, если мы будем следовать основным правилам психиатрической диагностики и руководствоваться не отдельными симптомами, а анализом их сочетаний, трудности диагностики в этих случаях можно преодолеть.

Несмотря на то, что в клинике шизофрении и эпидемического энцефалита есть много общего (вялость, стремление к бездеятельному существованию) все же при эпидемическом энцефалите обычно не встречается типичного для шизофрении изменения мышления с характерной для него вычурностью, паралогичностью, парадоксальностью, причудливостью. Личность сильно страдает и при эпидемическом энцефалите, при этом можно отметить постепенное эмоциональное снижение, но нет характерного для шизофрении расщепления психики. При всей малой заинтересованности в окружающем и кажущейся отгороженности у больного нет настоящего аутизма, как у больного шизофренией. Характер нарушения побуждения к деятельности у больных шизофренией также иной. Активный негативизм при эпидемическом энцефалите не наблюдается.

Навязчивые состояния могут иметь место при обоих заболеваниях, однако при энцефалите они отличаются большей элементарностью. В основе их часто лежит нарушение так называемого «психомоторного ритма», явления итерации, назойливости, а нередко и патологические ощущения, парестезии. Параноидный синдром при эпидемическом энцефалите у детей и подростков встречается редко. Бред у этих больных часто принимает характер катестетического (В. А. Гиляровский, Р. С. Повицкая).

Дифференциальная диагностика в тех случаях, где в картине болезни преобладают изменения характера, также представляет затруднения, особенно при отсутствии подробного анамнеза и скупости неврологических данных. Эмоциональное снижение, эйфория с элементами дурашливости и клоунизма,

влечение к бродяжничеству, — все эти характерные черты эпидемического энцефалита часто встречаются при гебефренных формах шизофрении и нередко представляются дефектным состоянием в результате перенесенного острого приступа этого заболевания. Диференциальная диагностика в таких случаях основывается на отсутствии типичных для шизофрении симптомов и главным образом на анализе расстройств мышления. В пользу эпидемическго энцефалита могут говорить также нарушении интеллектуальной деятельности, повышенная истощаемость, недостаток побуждения, несмотря на кажущуюся настойчивость и наличие назойливости.

Иногда трудно провести дифференциальную диагностику эпидемического энцефалита от других органических заболеваний головного мозга (травмы, опухоли, менинго-энцефалита и др.), при которых также может развиться эйфорическое настроение, стремление к остротам, дурашливости, нарушение инициативы. В этих случаях диагноз ставится на основании характерной для эпидемического энцефалита неврологической симптоматики (вегетативные расстройства, экстрапирамидные нарушения, расстройства сна, глазодвигательные симптомы, нарушения чувствительности). В некоторых случаях вопрос решается на основании характера течения процесса.

Отличие эпидемического от вторичного инфекционного энцефалита также основывается на особенностях неврологических расстройств и характере течения процесса. Несмотря на то, что в психопатологической картине этих двух форм энцефалитов много общего, однако нецеленаправленное возбуждение с явлениями внезапно наступающего беспокойства и напряжения, назойливость, а также прогредиентный тип процесса, рецидивы более характерны для эпидемического энцефалита.

Особенно трудно дифференцировать психические нарушения при эпидемическом энцефалите от психопатий, если не имеется анамнестических данных и недостаточно выражены неврологические расстройства. Ограничение этих психопатоподобных состояний от психопатий удается лишь на основе учета структурных особенностей постэнцефалитических нарушений психики, для которых характерно своеобразное соче тание вялости и монотонности аффекта со взрывчатостью, раздражительностью и неустойчивостью; назойливость на фоне общей вялости и аспонтанности; стремление к деятельности без какой-либо целевой направленности и без аффективного отношения к ней. Разряды психомоторного возбуждения, внезапно начинающиеся и заканчивающиеся, при эпидемическом энцефалите носят более грубый характер, чем те аффективные вспышки, которые наблюдаются при психопатии.

Иногда для правильной диагностики большое значение имеет анализ интеллектуальных особенностей. Резкое нарушение интеллектуальной продуктивности при отсутствии грубых нарушений интеллекта, некритичность, нарушение внимания, истощаемостъ — все это говорит больше в пользу психопатоподобного состояния, чем психопатии. Во многих трудных случаях диагностика решается на основании особенностей течения заболевания.

Патофизиологическая сущность психических расстройств при эпидемическом энцефалите может быть правильно понята на основе павловского учения о совместной деятельности коры и подкоркового аппарата. Состояние патологического возбуждения в подкорковой области нарушает правильное взаимодействие основных нервных процессов в коре полушарий, вызывает состояние торможения, фазовые явления, нарушение подвижности нервных процессов.

Как указано было в начале лекции, при эпидемическом энцефалите имеются деструктивные очаги в подкорковых узлах, зрительном бугре и подбугровой области. В некоторых случаях не исключена возможность распространения процесса и на базальную часть коры полушарий. Понятно, что при наличии застойного очага возбуждения в подкорковой области возникают серьезные нарушения кортикальной динамики. По закону индукционных взаимоотношений в коре больших полушарий усиливаются процессы торможения. Наличием застойного подкоркового возбуждения объясняются также и серьезные нарушения естественной иерархии в корково-подкорковых взаимоотношениях.

Играют ли особенности детского возраста какую-либо роль в формировании клинической картины эпидемического энцефалита? Положительный ответ на этот вопрос вытекает из всего вышеизложенного. Не случайно, что хронические формы эпидемического энцефалита проявляются у детей главным образом в психопатоподобных состояниях и более тяжелый дефект (в частности, интеллектуальный) наблюдается чаще в случаях, начавшихся в ранние годы.

Ф. Ф. Детенгоф в своих клинических наблюдениях за 46 детьми, страдающими эпидемическим энцефалитом, отмечает различный характер психических расстройств, в зависимости от возраста больных: у детей до 5 лет отмечаются задержки развития с двигательным возбуждением, у детей в возрасте от 5 до 10 лет интеллектуальные нарушения менее выражены и преобладают насильственные движения. В возрасте от 10 до 15 лет психические расстройства более резко выражены.

Лечение эпидемического энцефалита в острой стадии сводится к внутривенным вливаниям от 3 до 5 мл 40% раствора уротропина вначале ежедневно, а затем через 1—2 дня.

Кроме того, рекомендуется внутривенное вливание трипафлавина: 0,5—2% раствор детям и подросткам в количестве от 3 до 5 мл, вначале ежедневно или через день, а позже, при увеличении дозы, промежутки удлиняются. Лечение уротропином также комбинируется с внутривенным введением 5 мл изотонического раствора электраргола или 3—5 мл I—2% раствора колларгола. Предлагается также внутривенное вливание салитропина (раствор салицилового натрия с уротропином и кофеином) от 5 до 10 см^3. Проводится лечение антибиотиками, однако при эпидемическом энцефалите как в острой, так и в хронической стадии оно не дает таких положительных результатов, как при некоторых других энцефалитах и менингитах.

Для лечения паркинсонизма применяют болгарскую смесь (винный декокт белладонны). Этот препарат в настоящее время выпущен в виде таблеток (корбелла), назначается по 0,001 (атропина) один-два раза в день.

При сонливости назначают эфедрин по 0,005 — 0,01 — 0,015, при вестибулярных расстройствах — люминал по 0,03 с папаверином 0,01 (у подростков).

В последние годы для лечения паркинсонизма был рекомендован тропацин. Назначается внутрь в порошках, таблетках или капсулах. Высшая разовая доза для подростков (от 13—16 лет) — 0,02. Детям тропацин назначается в следующих дозах: от 3 до 5 лет — 0,003—0,005; от 6 до 9 лет — 0,005—0,007; от 10 до 12 лет — 0,007—0,01. В качестве побочных явлений может наблюдаться сухость во рту, расширение зрачков. Из физиотерапевтических процедур иногда дает улучшение диатермия (головы), эритемные дозы кварца, ионтофорез по Бургиньону с сернокислым магнием, хлористым кальцием и рентгенооблучение.

Наряду с медикаментозной терапией, большое значение имеет также проведение лечебно-педагогической работы с целью приспособить детей к новым условиям жизни, привить им навыки трудовой и коллективной жизни. В некоторых, даже тяжелых случаях, это удается.

Больные с острыми формами энцефалитов, в зависимости от их общего состояния, помещаются в неврологические и психиатрические детские отделения. Больные с хроническими формами также нуждаются в стационировании в периоды обострения процесса, а также, когда психические нарушения делают невозможным воспитание и обучение ребенка дома.

Лекция 13

СЕНЗОРНАЯ ФОРМА ЭНЦЕФАЛИТА У ДЕТЕЙ

В настоящей лекции мы познакомим вас с одной из форм нейроинфекции, нозологическая природа которой еще не достаточно ясна. Особенностью клинической картины этой нейроинфекции является преобладание психических расстройств над нервно-соматическими. Поэтому впервые обратили на нее внимание не невропатологи, а психиатры.

Наши клинические наблюдения над этой нейроинфекцией относятся к последним годам, когда в нашу клинику районным детским психо-неврологам (И. Н. Исаковой) было направлено несколько человек детей с однотипной клинической картиной, которую мы расценивали как нейроинфекцию.

В дальнейшем клиника и патогенез данного заболевания изучались М. О. Гуревичем, Т. П. Симсон, Е. А. Осиповой, Л. И. Гелиной, Е. И. Горелик, невропатологами И. С. Глазуновым, Т. А. Шутовой, вирусологами М. П. Чумаковым и М. К. Ворошиловой и патогистологом И. А. Робинзон.

Последующие наблюдения подтвердили правильность первоначальных предположений. В пользу инфекционной природы данного заболевания говорили клинические данные, устанавливающие, что в 70% всех случаев болезнь начинается острым лихорадочным периодом, в меньшей части случаев (23%) болезненные проявления возникают после общих инфекций (скарлатина, корь, паротит, пневмония). Лишь в единичных случаях (главным образом у подростков) болезнь начинается постепенно, без острых лихорадочных явлений. Заболевание возникает чаще осенью и зимой. Большинство больных — дети школьного возраста (8 — 12 лет), чаще заболевают девочки ($^2/_3$).

В вирусологической лаборатории проф. М. П. Чумакова из спинномозговой жидкости и крови больных детей было выделено 8 штаммов нейротропного фильтрующегося вируса, который специфически нейтрализуется с сывороткой крови переболевших этим заболеванием. Кровью от 4 больных детей удалось вызвать пассирующие заболевания одновременно у обезьян, белых мышей и морских свинок. Экспериментальное заболевание напоминает по клинической картине вирус-

ный лимфоцитарный хориоменингит. Вирус имеет самостоятельную характеристику и отличается от всех известных нам вирусов энцефалитов.

Эпидемиологические данные показывают, что контагиозность данной инфекции небольшая; внутрибольничного заражения ни в одном случае зарегистрировано не было. Однако случаи семейных заболеваний встречались нередко.

Изучение клинической картины показало типичность этой формы в отношении преобладающих симптомов, а также своеобразие течения заболевания, выражающееся в последовательной смене острой и подострой фазы и в обостряющемся хроническом волнообразном течении.

Картина острой стадии устанавливается только на основании анамнестических данных. Личное наблюдение отсутствует, так как дети поступают в клинику через более или менее продолжительный срок по окончании острой стадии (от 1—2 месяцев до 1—2 лет). По данным субъективного и объективного анамнеза, клиническая картина острой фазы рисуется следующим образом: высокая температура (до 39—40°), резкие головные боли с тошнотой, рвотой, иногда расстройства сна (бессонница или сонливость); в отдельных случаях — полидипсия, расстройства восприятия в форме измененной окраски окружающего. Нарушения сознания (делириозные и сумеречные состояния) и эпилептические припадки наблюдаются редко, катаральные явления (насморк, кашель) — часто. Частым признаком являются также жалобы на боли в животе и в отдельных случаях — на боли в суставах конечностей. Длительность лихорадочного периода небольшая — от 3—4 дней до 2 недель. У некоторых больных наблюдался повторный лихорадочный период через несколько дней или недель после первого.

По окончании лихорадочного периода нередко обнаруживаются явления общего недомогания, правда, незначительного, не мешающего детям возобновить посещение школы. Однако в дальнейшем появляются головные боли, расстройство внимания и памяти, затруднения в письме (иногда и чтении), расстройство зрительных и пространственных восприятий, — болезнь вступает во вторую, подострую фазу.

В клинической картине последней на первый план выступают головные боли, протекающие обычно приступообразно и сопровождающиеся головокружениями, раздражительной слабостью, вялостью, апатией, повышенной интеллектуальной истощаемостью. В этом периоде нередки обморочные состояния, а иногда и внезапно наступающие нарушения сознания, которые дети характеризуют как «задумывание». Многие из старших детей жалуются на повышенную раздражительность, колебания настроения: «все безразлично», «грустно, как будто чего-то хочется, а его нет».

Основными в подострой стадии являются так называемые сензорные расстройства. Чаще всего нарушаются зрительные и пространственные восприятия. Дети жалуются на то, что окружающие предметы изменились в величине, форме и окраске (микро-, макрометаморфопсия). Иногда нарушается целостность восприятия: «вместо дома вижу только крышу, только угол», «видела только кузов машины». Жалобы детей часто сформулированы в следующих образных выражениях: «земля в буграх», «стены перекошены», «пол уходит из-под ног» и т. д. Наиболее часто и легко возникающим расстройством является множественность, раздвоенность восприятия (полиопия — диплопия). Второе изображение видится сбоку или сзади иногда ярче настоящего, чаще кажется тенью. Раздвоенность зрительного восприятия сохраняется и при монокулярном зрении. Среди патологических оптических феноменов так же часто, как и диплопия, отмечается фотопсия. Дети часто видят цветные точки, шарики, круги, жалуются на изменение окраски окружающего: «все видно, как сквозь туман, сетку», либо «чересчур ярко окрашено в цвета радуги» (красная окраска указывается чаще других). Расстройство восприятия сопровождается часто головокружением с движением предметов.

Нарушение акустического восприятия встречается реже, чем зрительного. Отмечается нарушение интенсивности, тональности звука, человеческий голос воспринимается то тихо, то громко, кажется то близким, то далеким.

Нередко отмечается также и изменение вкуса: «все кажется безвкусным». Иногда выпадает ощущение соленого или сладкого, нередки также извращения вкуса — сладкое кажется горьким и дети отказываются пить чай с сахаром. Относительно редки изменения со стороны обоняния (ощущение неприятного запаха).

По сравнению с частотой расстройства восприятия окружающего, парциальные (увеличение и уменьшение отдельных частей тела, потеря ощущения ноги, руки и т. д.) или тотальные (ощущение необычайной легкости или тяжести) нарушения отмечаются редко. Иногда встречаются более сложные расстройства с элементами отчуждения («не чувствую себя», «вместо меня другая девочка»). В отдельных случаях имел место симптом двойника: «я иду и как будто я рядом иду», — говорит одна девочка.

Нарушения восприятия собственного тела чаще наблюдаются у детей младшего возраста. В дальнейшем было обнаружено, что эти формы протекают более тяжело (Л. И. Гелина).

Среди жалоб больных часто отмечается указание на затруднение чтения и письма. При письме отмечается удваивание отдельных букв, слогов и слов; в отдельных случаях

трудно понять написанное: дети пишут между строчками, встречается и зеркальное письмо.

Особенностью этих сенсорных расстройств является их пароксизмальное возникновение на срок от нескольких минут до 1—2 часов. Часто расстройства сопровождаются головными болями, головокружениями и вестибулярными расстройствами (ощущение проваливания, движение предметов). Степень выраженности этих сенсорных расстройств различна: то она незначительна и проявляется в неотчетливости восприятия, то отмечаются грубые нарушения восприятия окружающего, доходящие до гротескных размеров.

В то же время *соматические* расстройства в подострой фазе не так резко выражены. У части детей отмечается пониженное питание, увеличение периферических лимфатических узлов, нередко болезненность и увеличение печени. Наиболее характерны в состоянии этих детей сердечно-сосудистые расстройства функционального характера (тахикардия, брадикардия). Относительно стойкой является сосудистая гипотония. Обнаруживаются также эпизодические повышения температуры в течение одного дня или даже вечера (37,6—38°). В картине крови отмечается лейкопения (у половины больных), в единичных случаях — лейкоцитоз, часто — эозинофилия. Красная кровь без изменений, РОЭ не повышена. Биохимические показатели: холистеринемия, повышение остаточного азота, изменение конфигурации сахарной кривой, иногда гипопротеинемия.

Со стороны центральной нервной системы лишь в единичных случаях отмечались скоропроходящие монопарезы (в связи с кратковременным нарушением мышечного тонуса). Обычно отмечается асимметрия иннервации лицевых нервов, неравномерность сухожильных рефлексов, непостоянные рефлексы Бабинского и Оппенгейма, адиадохокинез, промахивание при пальце-носовой пробе, повышенная болевая чувствительность по ходу нервных стволов.

В составе спинномозговой жидкости отмечалось лишь уменьшение количества белка. Только у одной больной обнаружен цитоз ($33/_3$). Постоянным симптомом (в 80% случаев) является повышение давления ликвора, достигающее у отдельных больных от 400 до 600 мм. Особого внимания заслуживает длительность ликворной гипертензии. В периоде обострения наиболее эффективным лечебным мероприятием оказывается спинномозговая пункция.

При исследовании вегетативной нервной системы (нашим сотрудником В. Я. Деяновым) обнаружена диссоциации сердечно-сосудистых рефлексов, повышенная чувствительность к болевым раздражителям. При капилляроскопии отмечен ряд функциональных изменений (преобладают явления спазма капилляров, реже — явления стаза, в отдельных случаях — капиллярные аневризмы и кровоизлияния). Резистентность капиллярной стенки к разрыву (исследованная методами А. И. Нестерова) оказалась резко пониженной, что было подтверждено путем кантаридиновой пробы.

Отоневрологическое исследование (Г. С. Циммерман, Ф. М. Иосселевич) показало нарушение вестибулярного аппарата как в стволовой части, так и в высоких невронах. Офтальмологом установлено пониженное давление сосудов сетчатки, иногда нечетко выраженные границы сосков.

При пневмоэнцефалографии не обнаружено грубых отклонений от нормы. Лишь в отдельных случаях отмечалась неравномерность прохождения воздуха в желудочки и субарахноидальные пространства. Явления слипчивого арахноидита, асимметрии мозговых желудочков наблюдались лишь у больных, ранее перенесших мозговую травму.

При психологическом обследовании в большинстве случаев вне приступов сенсорных расстройств отклонений от нормы обнаружено не было. Во время головокружений и головных болей некоторые больные не узнавали формы зрительным путем (а только осязательным). Отмечалось нарушение константности восприятия. Нарушения оптического и пространственного восприятия в интерпароксизмальном периоде были обнаружены только у детей, интеллектуально неполноценных до болезни или перенесших в прошлом черепно-мозговые травмы и инфекции с мозговыми осложнениями.

Изучение интеллектуальной деятельности этих детей путем проведения педагогической работы с ними обнаружило неспособность к длительному усилию, быстрое падение внимания. Эти отклонения у многих детей носили непостоянный характер и часто возникали параллельно с периодами усиления головных болей и головокружений. В эти же периоды часто отмечались описанные выше нарушения письма. К своему состоянию дети относятся обычно критически и часто жалуются на то, что они не в состоянии понять объяснения учителя, выучить и запомнить стихотворение. Однако более тщательное наблюдение врача и педагога устанавливает динамичность этих расстройств. Так, иногда дети, не ответившие на элементарные вопросы, через короткий срок на более трудные вопросы давали правильный ответ. Изменений со стороны мышления у них не отмечалось. Стойкие нарушения интеллектуальной деятельности наблюдались лишь у немногих, главным образом у детей, еще до заболевания обнаруживавших умственную недостаточность. Имеет значение и возрастной фактор: более резкие нарушения в письме отмечаются у детей в младшем школьном возрасте (М. С. Певзнер).

Течение данной нейроинфекции длительное и обостряющееся. Полное выздоровление наступало у меньшей части больных. В большинстве случаев отмечалось подострое тече-

ние со сравнительно однотипной картиной, периодическим ухудшением состояния, часто под влиянием новых инфекций, школьной нагрузки и др. Сензорные расстройства с течением времени становятся менее яркими и в дальнейшем эпизодически обостряются в периодьи ухудшения общего состояния (приступы головных болей, головокружения). К более стойким явлениям относятся головные боли и интеллектуальная истощаемость, невыносливость к напряжению. Личность этих больных, как правило, остается сохранной. Лишь в единичных случаях отмечались нарушения поведения с явлениями двигательного беспокойства, либо вялостью и адинамией, изредка явления насильственности. Характерна для данной болезни быстрая обратимость расстройств. В большинстве случаев благоприятный эффект наступает очень быстро, иногда сразу после помещения в клинику, но омрачающим фактом является нестойкость достигнутых терапевтических результатов: возвращение в обычную обстановку, а также школьная нагрузка нередко оказываются уже достаточным моментом для декомпенсации.

Катамнез 7-летней давности был собран Л. И. Гелиной у 70 человек, из них: у 14 исход хороший — полное восстановление работоспособности, у 32 отмечаются остаточные явления в форме повышенной утомляемости и истощаемости, головокружений, головных болей, сензорных расстройств. Все эти явления носят нестойкий, часто пароксизмальный характер — приступы учащаются при повышении нагрузки. У небольшой части больных возникали новые симптомы — насильственные движения, насильственный смех, ангионевротический отек, субфебрильная температура. У 24 больных отмечен более тяжелый исход, проявляющийся главным образом в нарушении умственной работоспособности. Большинство детей этой группы не могли закончить среднюю школу, хотя со стороны интеллекта каких-либо отклонений от нормы не обнаруживалось. Эти дети страдают постоянными головными болями (иногда головные боли сопровождаются рвотой и повышением температуры), головокружениями, расстройством сна с тяжелыми сновидениями, периодически наступающими расстройствами настроения с оттенком депрессии, тревоги, страха и др. Со стороны неврологической картины новых симптомов не наблюдалось. При сопоставлении клинических данных этих трех групп больных можно было отметить, что последняя группа имеет ряд особенностей как в отношении тяжести самой нейроинфекции (более длительный лихорадочный период с температурой выше 40°, резкой головной болью, рвотой, носовыми кровотечениями), так и в отношении неблагоприятных моментов в анамнезе больного (из 24 человек 15 перенесли в детстве инфекции с мозговыми явлениями, 7 — черепно-мозговые травмы).

В качестве иллюстрации приведем краткое описание одной истории болезни.

Девочка 7 лет. В возрасте трех лет перенесла воспаление легких с мозговыми явлениями. Часто болела гриппом и ангиной. Росла спокойной, общительной, жизнерадостной, уживчивой, активной, целенаправленной. Умственное развитие было хорошим. За месяц до поступления в клинику перенесла инфекцию, диагносцированную как «необычный грипп», — температура 5 дней держалась выше 39°. Отмечались головные боли, головокружения. Через 2 недели после острой инфекции мать заметила, что девочка стала раздражительной, вместе с тем вялой, грустной, появилось непроизвольное мочеиспускание. Часто жаловалась на головные боли и головокружение, возникающие приступообразно. Однажды во время приступа девочке показалось, что мать, открыв дверь, упала назад. Стала плохо есть, жалуясь, что пища горькая, безвкусная. В связи с этими жалобами направлена в клинику.

Со стороны внутренних органов изменений не отмечено. Рентгеноскопия: в корнях легких петрифицированные железы. Анализ крови (повторный) дает несколько увеличенный моноцитоз (6—8), в остальном без отклонений от нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Спинномозговая жидкость: белок 0,198‰, цитоз $^{1}/_{3}$. Белковые реакции и реакция Вассермана отрицательны. Давление спинномозговой жидкости 320 мм. За время пребывания в клинике два раза отмечено повышение температуры до 38° в течение нескольких часов.

Нервная система. Язык при высовывании слегка отклоняется вправо. Нистагмоидные подергивания при крайних положениях глаз. Адиадохокинез — неловкость движений слева. Пошатывание в позе Ромберга. Сухожильные и кожные рефлексы нормальны.

Заключение отоневролога. Повышенная возбудимость вестибулярного аппарата, особенно слева. Нарушения вестибулярной системы в стволовых и подкорково-кортикальных отделах мозга.

Заключение окулиста. Дно глаза — несколько расширены вены, не совсем резкие границы сосков зрительных нервов. Поле зрения нормально, острота зрения 1,0. Внутриглазное давление 20 мм.

Исследования вегетативной нервной системы обнаружили извращение рефлекса Чермака, слабо выраженный лабильный белый дермографизм, ускорение реакции при гидрофильной пробе, извращение вкуса — 1% раствор сахара воспринимает как кислый.

Психическое состояние. Живая, адэкватная мимика. Наблюдательная, критически расценивает отмечаемые изменения. Подробно рассказывает о расстройстве восприятия окружающего: «Во-первых, заметила, что изменился кот Барсик: я его зову, а вместо него чудовище идет — два хвоста, две головы, спереди четыре ноги и сзади четыре ноги. И другие предметы видны по-двое. Но это не всегда. Предметы в комнате то как точки, то колоссальны. Вижу один подъезд, а дома нет, или только один низ. Пол в комнате проваливается либо торчит бугорками. На улице не вижу ни канав, ни земли, как будто пустота какая-то, в которую проваливаюсь. Стены сдвигаются, остается маленькая щелка, боюсь, как же в нее протиснуться. Когда играю в прыгалки, кажется, что несусь, когда хожу — точно лечу. Рука становится тяжелой, то легкая, как пушинка». При закрывании глаз у девочки ощущение покачивания, проваливания. Жалуется на приступообразные головные боли и головокружения. За время наблюдения девочки в клинике отмеченные выше симптомы непостоянны, пароксизмальны. Первое время девочка была несколько вялая, отмечались колебания настроения: в течение 1—2 часов тоскливое, в дальнейшем — бодра, деятельна, оживлена. Поведение правильное, охотно занимается в классе. Через месяц сензорные расстройства прошли, остались только жалобы на непостоянную головную боль и ощущение проваливания с головокружением. В неврологическом статусе изменений не отме-

чено, но некоторые симптомы, как адиадохоминез, промахивание при пальце-носовой пробе, иногда отмечались.

Катамнез через 2 года: изредка при напряжении головные боли. Девочка посещает школу, учится хорошо. После перенесенного гриппа в течение нескольких дней наблюдались вновь сензорные расстройства. В настоящее время чувствует себя хорошо: изменений в характере не отмечается.

Таким образом, особенностью этих форм является преобладание сензорных расстройств при сохранности поведения и отсутствии стойких явлений выпадения со стороны интеллекта. Пароксизмальный характер расстройства, обостряющееся течение без грубой прогредиентности дали нам основание предполагать, что инфекционный патологический процесс, лежащий в основе данного заболевания, не ведет к деструкции мозговой паренхимы. Доминирующими являются нарушения крово- и ликворообращения, которые лишь в дальнейшем, в более тяжело протекающих случаях, приводят к вторичным нарушениям мозговой ткани (расстройство питания, гипоксия). Изучение неврологических соматических расстройств у этих больных, данные ликвора и крови подтвердили это предположение.

Особенности клиники данной нейроинфекции: 1) летучесть и нестойкость отдельных расстройств, 2) длительное обостряющееся течение с характерной двуфазностью, последовательной сменой острой и подострой стадии заболевания, 3) симптомы со стороны вегетативной нервной системы в подострой стадия (стойкая сосудистая гипотония, лейкопения, эозинофилия) и, наконец, 4) данные об особом предрасположении к этой нейроинфекции детей с вегетативно-сосудистой неустойчивостью (вследствие перенесенных в прошлом травм и инфекций мозга) дают основание предполагать инфекционно-аллергическую природу заболевания, а характерную для этой инфекции наклонность к сосудисто-воспалительным проявлениям с гиперпродукцией ликвора рассматривать как реакцию сенсибилизированной мезенхимальной ткани мозга.

Доказательством правильности предположения о наличии аллергического компонента в патогенезе этой нейроинфекции является наличие в клинической картине этих форм известного сходства с нервными проявлениями ревматической инфекции, в отношении которой теория инфекционно-аллергической природы признается многими исследователями. Это сходство с ревматическими энцефалитами проявляется как в клинической, так и в соматической картине (преобладание сердечно-сосудистых, расстройств) и в распространении данной нейроинфекции преимущественно среди девочек школьного возраста (что, как известно, характерно для ревматической хореи). Однако вопрос о роли аллергического компонента в патогенезе данной нейроинфекции нуждается еще в дальнейшем изучении.

Как квалифицировать данный патологический процесс с точки зрения его патоморфологической характеристики? Где первичная точка приложения инфекционного агента: в оболочках мозга, сосудистых сплетениях, в мозговом веществе? Понятно, что, не располагая патологоанатомическими данными, основываясь только на клинических наблюдениях (дополненных лабораторными данными), на этот вопрос можно ответить лишь предположительно. Преобладание в картине

болезни нарушения ликвородинамики с явлениями гипертензии прежде всего давало основание заподозрить наличие ограниченного серозного менингита с локализацией в желудочковой системе и преимущественным вовлечением в процесс сосудистых сплетений желудочков.

Патоморфологические исследования И. А. Робинзон и М. К. Ворошиловой мозга мышей и двух обезьян, зараженных кровью и ликвором больных детей, обнаружили наличие воспалительных явлений в мягких мозговых оболочках и в сосудистых сплетениях при отсутствии выраженного воспалительного процесса в веществе мозга. М. П. Чумаковым предложено для данного заболевания название «хориоэнцефалит», правильнее назвать его сензорной формой энцефалита.

Остается нерешенным вопрос о нозологической природе данного энцефалита. К какой из известных форм энцефалита должна быть отнесена данная нейроинфекция и каково ее отношение к эпидемическому энцефалиту?

Предположение, что наблюдаемая нами нейроинфекция является атипичным вариантом эпидемического летаргического энцефалита, описанным под названием «вестибулярная» и «психосензорная» формы (М. О. Гуревич), отпадает, так как в клинической картине нейроинфекции отсутствуют типичные признаки летаргического энцефалита: глазодвигательные расстройства, нарушения экстрапирамидной моторики. Нарушение сна при этом заболевании не является ведущим синдромом и характер его иной, нежели при летаргическом энцефалите. То же следует оказать о раздвоении зрительного образа, протекавшем без глазодвигательных парезов и связанном с нарушением пространственных восприятий. Наконец, важным отличием является отсутствие стойкого амиостатического синдрома и характерных изменений личности.

Кроме того, в клинической картине нейроинфекции отмечается ряд признаков, редко встречающихся (стойкие явления ликворной гипертензии и особый приступообразный характер головных болей) при эпидемическом энцефалите. Поэтому считаем, что эта нейроинфекция не относится к летаргическому энцефалиту.

Катамнестические данные Л. И. Гелиной, Е. О. Горелик, Т. А. Шутовой, устанавливающие отсутствие прогредиентности по типу летаргического энцефалита, также являются доказательством отличия данной нейроинфекции от эпидемического энцефалита.

Вопрос о соотношении различных форм эпидемического энцефалита, конечно, не может быть решен на основе только клинических данных. Здесь необходимы также результаты исследований вирусологов. Поэтому следует считать, что природа данной нейроинфекции, ее место среди других эпидеми-

ческих менингитов и энцефалитов должны составить предмет дальнейшего изучения.

Невыясненная природа инфекции обусловливает неуверенность в отношении прогноза и терапии данного заболевания. Клинические наблюдения устанавливают благоприятный прогноз quo ad vitam (для жизни больного), а также в отношении тяжелых явлений выпадения со стороны нервной системы и психики — заболевание не приводит к парезам, параличам, явлениям слабоумия и тяжелым изменениям характера ребенка. Однако наличие более или менее стойких явлений интеллектуальной истощаемости, затрудняющих дальнейшее обучение в школе, заставляет относиться к этой нейроинфекции со всей серьезностью.

Отсюда понятна необходимость для психиатров, невропатологов, вирусологов дальнейшего изучения как путей возникновения данной нейроинфекции, так и условий, благоприятствующих ее быстрейшей ликвидации.

Лечение нашим больным проводилось такое же, как и при энцефалитах другой природы, а именно — внутривенные вливания 5—10 мл 40% раствора уротропина, 3—5 мл 0,5—2% раствора трипафлавина через день. В более тяжело протекавших случаях назначался пенициллин (по 50000 единиц внутримышечно каждые 4 часа в течение 5—6 суток). Для снижения внутричерепного давления производились спинномозговые пункции, а также рекомендовалась дегидратационная терапия путем внутривенных вливаний 2—3 мл 25% раствора сернокислой магнезии в сочетании с 15 мл 40% раствора глюкозы, всего 10—15 вливаний. Одновременно назначалась общеукрепляющая витаминная терапия (витамин B_1 и С), гальванический воротник с кальцием и йодом. Некоторым больным была проведена рентгенотерапия с положительным результатом [облучение малыми дозами (50 г) последовательно на височные и лобные поля в течение 10 минут через день, всего четыре сеанса с повторением курса через месяц]. Особенно хорошие результаты давала спинномозговая пункция.

Дети, выписанные из клиники даже в хорошем состоянии, не могут считаться вполне выздоровевшими. Они должны находиться под наблюдением районного детского психо-невролога в течение длительного времени. Большое значение имеет правильный режим и тщательная дозировка часов школьных занятий и отдыха.

Лекция 14

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Психические расстройства при ревматизме давно привлекали внимание невропатологов и психиатров. Уже более ста лет назад были описаны при суставном ревматизме остро наступающие молниеносные приступы психоза, протекающие с затемненным сознанием, выраженной тоскливостью, страхом и резким возбуждением. Эти приступы психоза в большом проценте случаев заканчивались смертью. Наряду с этим, наблюдались и затяжные, протрагированно протекающие психозы, начинающиеся после падения температуры в период выздоровления или в межприступном периоде, характеризующиеся более благоприятным исходом.

Вопрос о специфичности клинической картины этих затяжных ревматических психозов долго считался спорным и, в конечном счете, был решен положительно.

К числу типичных для ревматизма психических расстройств французские авторы относили триаду меланхолических, галлюцинаторных и ступорозных состояний. Крепелин считал типичным для ревматического психоза угнетение психической деятельности, безразличие, безучастность, пониженное, хмурое ипохондрическое настроение. Наличие при ревматических психозах более или менее длительной стадии депрессивной заторможенности подтвердилось и другими авторами. Кнауэр, наряду с депрессией, наблюдал у больных ревматическим психозом изменение сознания по типу сноподобной оглушенности и наркотических сумеречных состояний. Гризингер описал при ревматизме особые психозы с клинической картиной меланхолии и ступора.

Исследования отечественных ученых показали, что при ревматизме могут возникать не только психозы с характерной клинической картиной, но и другие формы нервно-психических нарушений. М. О. Гуревичем, Т. Н. Гордовой, А. С. Чистовичем, К. Ф. Канарейкиным и Н. П. Воробьевым были установлены ранее не описанные болезненные признаки, связанные с нарушением анализа и синтеза восприятий окружающего мира и собственного тела.

Много внимания уделялось изучению нервно-психических расстройств в детском возрасте. Большинство исследований было посвящено изучению клиники, патогенеза и терапии хореи (Р. Я. Херсонский, Е. А. Осипова, Р. Д. Мошковская и др.). В работах последних лет (В. В. Михеев, М. Б. Цукер, Т. П. Симсон, Р. М. Пэн) были описаны неврологические и психопатологические синдромы и при нехореических формах ревматического энцефалита.

Т. П. Симсон выделяет три формы клинической картины ревматического (нехореического) энцефалита у детей: 1) с ведущим синдромом нарушения сензорного синтеза, 2) с ведущим эпилептиформным синдромом, 3) переходную между хореическим и нехореическим энцефалитом. Последняя характеризуется наличием гиперкинетических, в том числе и нерезких хореиформных нарушений в сочетании с сензорными расстройствами.

Эти нехореические формы ревматического страдания головного мозга чаще всего рассматривают как «ревматический энцефалит».

Нужно сказать, что вопрос о том, насколько применим термин «энцефалит» к тем формам нервно-психических расстройств при ревматизме, с которыми чаще всего встречаются в детской клинике, требует еще дальнейшего исследования. Патоморфологические особенности ревматических поражений головного мозга у детей еще не достаточно изучены. В. К. Белецкий и А. П. Авцын, исследовав мозг как в случаях остро рецидивирующего ревматизма без психопатологических проявлений, так и с протрагированными ревматическими психозами, обнаружили патологические изменения и в той, и в другой группе. Изменения в первой группе они определяют как острый ревматический менинго-энцефалит. Во второй группе В. К. Белецкий обнаружил явления острого менинго-энцефалита и хронического ревматического эндартериита. Автор считает патологический процесс в мозгу острым рецидивирующим и хроническим серозно-продуктивным ревматическим менинго-энцефалитом.

Ц. Б. Хаиме (прозектор Психиатрической больницы имени Кащенко), изучая патоморфологию психозов при возвратном бородавчатом эндокардите, пришла к следующим выводам: 1) патологические изменения обнаруживаются преимущественно в мелких артериях мягкой мозговой оболочки и коры головного мозга; 2) изменение сосудов носит характер эндартериитов, панваскулитов продуктивного характера, артериолофиброза и артериологиалиноза; 3) в зависимости от сосудистых поражений стоит и образование очагов запустения и размягчения в коре головного мозга.

Патоархитектоническое исследование одного мозга показало рассеянный характер распространения очагов запустений

в коре головного мозга с преимущественной локализацией в лобных долях и склонностью к симметричному расположению в полушариях мозга. Кроме очаговых изменений, имеются и диффузные изменения в коре головного мозга, которые могут зависеть от общих нарушений гемодинамики и кислородного обмена в связи с декомпенсацией сердечной деятельности.

В. К. Скобникова в работе о патоморфологии затяжных ревматических психозов (по материалам Московской загородной психиатрической больницы) подтвердила выводы Ц. Б. Хаиме о преимущественном поражении сосудов головного мозга в форме эндартериитов, васкулитов, артериолофиброза и артериологиалиноза с последовательными очагами запустения в различных отделах коры, преимущественно в лобных долях.

Из приведенных данных о патоморфологии ревматических психозов явствует, что ревматизм поражает главным образом сосудистую систему (эндартерииты, артериолофиброз и артериологиалиноз). Поражение мозгового вещества является вторичным и связано главным образом с поражением сосудов и общими нарушениями гемодинамики и кислородного обмена в мозгу. Отсюда следует, что название «энцефалит» не вполне соответствует патоморфологическим данным. Однако большинство морфологов считает, что ревматическое страдание сосудов (так же как и сифилитическое) может быть отнесено к группе «энцефалитов» в широком смысле этого слова. Поэтому и клиницисты оставляют этот термин, памятуя о том, что он не совсем соответствует общепринятому понятию «энцефалит» и что большая часть нервно-психических расстройств при ревматизме обусловлена функционально-динамическими расстройствами.

Изучение нервно-психических расстройств при ревматизме проводилось и в нашей клинике (Е. А. Осипова, В. Я. Деянов и Г. Е. Сухарева). Полученные данные подтвердили, что нервно-психические расстройства наблюдаются у детей не только при хорее, но и при нехореических формах ревматизма.

Хронологическая связь с ревматизмом была не во всех случаях одинаковой. В большой части наших клинических наблюдений нервно-психические расстройства обнаруживаются через некоторое время (от нескольких недель до нескольких месяцев и более) после перенесенного ревматического приступа.

Эти ревматические психозы правильнее рассматривать как отдельную форму ревматической болезни с мозговой локализацией процесса.

В небольшой части наших наблюдений нервно-психические нарушения у детей отмечались родителями еще до выраженного ревматического приступа. Дети становились более возбудимыми, пугливыми, раздражительными или более вялыми, пассивными. Нередко снижалась их успеваемость в школе.

Обнаружить зависимость нервно-психических расстройств от формы ревматизма (сердечная, суставная или сердечно-суставная) нам не удалось. Это требует еще дальнейшего изучения.

Картина нервно-психических расстройств, в случае нехореических форм ревматизма, хотя и имеет ряд общих с ревматической хореей признаков, все же представляет и более или менее существенные отличия. Поэтому целесообразно остановиться отдельно на каждой из этих форм. Настоящая лекция посвящается психическим расстройствам при нехореических формах ревматизма.

Особенности клиники нервно-психических расстройств при нехореической форме ревматизма касаются не только статики болезненных проявлений, но и их динамики. Существуют синдромы, более или менее типичные для ранних стадий так называемого мозгового ревматизма и для более легко протекающих форм, и болезненные проявления, характеризующие, тяжелые нарушения кортикальной динамики при более грубых морфологических нарушениях в головном мозгу.

К числу типичных для ранних стадий и более легко протекающих относятся следующие синдромы.

Астенические состояния различной степени выраженности; их правильнее назвать «ревматической церебрастенией», так как картина болезни, подобно травматической церебрастении, несмотря на преобладание функционально-динамических расстройств, все же носит отпечаток органического, церебрального страдания. Как и во всяком астеническом состоянии, ведущим в клинической картине является синдром раздражительной слабости: повышенная возбудимость и впечатлительность у этих больных сочетается с неспособностью к длительному напряжению, легкой утомляемостью и быстрой истощаемостью при работе, особенно умственной. Дети жалуются на головные боли и головокружение, плохой сон, пониженный аппетит. Снижается успеваемость в школе. Родители отмечают, что дети стали капризными, плаксивыми, раздражительными, невыносливыми к громким звукам, сильному свету, настроение их характеризуется как подавленное и неустойчивое.

Астенические состояния при ревматизме сходны с церебрастеническими, возникающими в связи с перенесенными инфекциями, черепно-мозговыми травмами и неврастенией психогенного происхождения.

Однако, наряду с признаками, общими для астенических состояний любой природы, при ревматической церебрастении наблюдается ряд симптомов, более типичных именно для данной болезни; это своеобразная триада: а) двигательные, б) сензорные и в) эмоциональные расстройства.

а) Особенности двигательной сферы у больных детей проявляются в сочетании: 1) с более или менее резкой замедленности движений, 2) с наклонностью к гиперкинезам — насильственным движениям. Родители нередко отмечают, что движения у детей стали более медлительными, менее ловкими и пластичными.

При обследовании больных можно отметить несвойственную детям вялость, замедленность движений, недостаточную модулированность речи. В то же время часто наблюдается двигательное беспокойство, насильственные движения.

б) Нарушение анализа и синтеза восприятий окружающей среды и собственного тела является сравнительно частым признаком церебрастенических состояний. Чаще других наблюдаются нарушения оптических и пространственных восприятий. Дети жалуются на раздвоение зрительного восприятия (двоение предметов), изменение величины и формы предметов. Нередко указывается на появление сетки, тумана, разноцветных шариков и полос. Нарушается анализ и синтез пространственных соотношений. Отмечаются вестибулярные расстройства. Наблюдается также, хотя и реже, нарушение восприятия собственного тела: «руки кажутся маленькими или большими», «все тело кажется очень легким или очень тяжелым», «не ощущаю себя».

в) Эмоциональные расстройства проявляются в подавленности настроения и немотивированных его колебаниях. Дети плачут и не могут объяснить причину своих слез. Больные часто находятся в состоянии ожидания какой-то неминуемой беды и жалуются «что-то со мной случится плохое», «на меня наедет машина», «умрет мама». Больные отказываются оставаться в одиночестве, им кажется, что кто-то хватает их сзади.

Родные отмечают изменение в характере подростков, они становятся замкнутыми, отказываются общаться с подругами и друзьями, «чтобы никто не раздражал». У них легко возникают конфликты с окружающими.

Характерным признаком ревматической церебрастении является также расстройство сна, часто возникающее задолго до выраженных нервно-психических расстройств: замедленное засыпание, упорная бессонница, плохо поддающаяся снотворным средствам, или чрезмерно чуткий сон с обильными и часто кошмарными сновидениями. Нередко перед сном у этих детей наблюдаются обманы чувств, при закрытых глазах они видят множественные образы.

По степени выраженности и по наличию тех или других дополнительных болезненных проявлений ревматическая церебрастения может проявляться в различных клинических вариантах. Среди них можно выделить формы, наиболее близкие к астеническому состоянию с характерной для него повы-

шенной возбудимостью и впечатлительностью, с одной стороны, и резкой утомляемостью и истощаемостью — с другой. Важным признаком астенического состояния служит снижение интеллектуальной работоспособности больного. В другом варианте, более часто встречающемся у мальчиков школьного возраста, клиническая картина осложняется наличием признаков нарушенного поведения. Дети становятся расторможенными, двигательно беспокойными, суетливыми. Их успеваемость в школе страдает не только в связи с большой утомляемостью и истощаемостью, но и из-за их неспособности сосредоточить внимание, быстрой отвлекаемости и недостаточной целенаправленности.

При более тяжело протекающем ревматизме чаще наблюдается тот клинический вариант ревматической церебрастении, который не может рассматриваться как «астения» в обычном смысле этого слова, ибо ведущим является не столько истощаемость нервной деятельности, сколько вялость, апатия, безразличие ко всему окружающему.

Приведем несколько выдержек из историй болезни, иллюстрирующих особенности отдельных клинических вариантов ревматической церебрастении.

1. Девочка 13 лет. Семейный анамнез не отягощен. Раннее развитие правильное. С 5 лет перенесла ряд инфекций: корь, воспаление легких, ветряную оспу, паротит; в 12 лет — воспаление среднего уха. С тех пор неоднократно болела ангиной. После одной из ангин припухли суставы, отмечены головные боли. Был поставлен диагноз суставного ревматизма. С этого времени частые головные боли с тошнотой и рвотой, двоение предметов. Перед сном чувствует, что «качается и проваливается постель», «дома качаются». Значительно снизилась успеваемость в школе. Наблюдается быстрая утомляемость и истощаемость. Стала плаксивой, подозрительной. Считает, что педагоги и дети изменили к ней отношение. Иногда слышит оклики по имени. Из-за резких головных болей перестала посещать школу и была направлена в клинику.

При поступлении со слезами на глазах рассказала врачу о своем заболевании. Критически относится к болезненным переживаниям: «Мне все кажется, что обо мне говорят плохо». Быстро утомляется (устала к концу беседы с врачом).

Вначале сторонилась от других детей. В дальнейшем стала более общительна. Несколько подавлена, вяла, но обнаруживает повышенную возбудимость, легкую внушаемость. После конфликта с подругой наступила реакция истерического типа (то плакала, то смеялась).

Больной проведено лечение пенициллином и длительным сном (электросон) с хорошими результатами. Сон наладился. Изменилось и физическое состояние. При поступлении бледна, тоны сердца глухие, пульс 84 удара в минуту, боли и хруст в суставах, аппетит понижен, плохо спит, с трудом засыпает, видит страшные сны. В неврологической картине: недостаточность конвергенции, резко повышены сухожильные рефлексы; окулостатический феномен.

Исследования крови и мочи отклонений от нормы не обнаруживают. При выписке боли в суставах и отдельные неврологические симптомы (окулостатический феномен) исчезли, а также наладился сон и аппетит, девочка чувствовала себя здоровой.

2. Девочка 15 лет. Семейный анамнез без особенностей. Родилась в легкой асфиксии от первой беременности. Развитие было правильным.

В 3 месяца перенесла токсическую диспепсию. От 1 года до 5 лет много болела (токсическая диспепсия, дизентерия, коклюш, дифтерия, краснуха, корь, скарлатина). С 7 лет частые ангины, боли в суставах. В 9 лет был поставлен диагноз ревматизма (суставная форма), в 12 лет произведена тонзиллэктомия. Менструации с 13 лет, болезненные.

По характеру общительная, .несколько упрямая, хмурая, часто ссорилась с братом. Изменение со стороны психики отмечены родителями в 8-летнем возрасте: сонливость, медлительность, неповоротливость, вялость, апатия, безразличие ко всему. Девочка стала назойливой. После операции тонзиллэктомии в 12-летнем возрасте появилась резкая слабость, головные боли, утомляемость в занятиях, стала еще менее жизнерадостной, безынициативной, ничем не могла заняться. Часами сидела без дела, не было аппетита. Жаловалась, что все противно по вкусу, казалось, что в пище черви. В это же время появились жалобы на двоение в глазах, страшные сны, временами страхи днем (казалось, что кто-то сидит в шкафу или под кроватью). С годами эти явления нарастали. С 6-го класса резко снизилась успеваемость в школе, девочка, осталась на второй год, а в дальнейшем совсем оставила школу. Была направлена в клинику.

При поступлении физическое развитие соответствует возрасту, кожа бледная с сероватым оттенком. Слизистые бледны. Сердце расширено влево, систолический шум у верхушки, акцент второго тона на легочной артерии. Хруст в коленных суставах. Мимика мало выразительная, движения замедленные. Медленная, мало модулированная речь. Временами субфебрильная температура. Со стороны мочи и крови отклонений от нормы нет. Сон расстроен: медленно засыпает. Часто видит страшные сны. Аппетит понижен.

При беседе с врачом волнуется, легко краснеет. Интеллект достаточен, мышление в понятиях доступно. В отделении сторонится от детей. Вялая, малоподвижная, быстро утомляется. Настроение часто меняется — легко плачет, но не может объяснить причины слез. Часто жалуется на боли в суставах и головные боли. Особенно плохо себя чувствует по утрам — встает невыспавшейся, вялой.

Девочке назначено 20 сеансов лечебного сна (электросон). После 10 сеансов стала веселее, активнее. После проведенного лечения чувствовала себя отдохнувшей, охотно включалась в общую жизнь отделения, реже жаловалась на головные боли, наладился сон.

Из приведенных историй болезни видно, что клиническая картина ревматической церебрастении близка проявлениям травматической церебрастении и церебрастеническим состояниям, при сензорной форме энцефалита и гриппозном энцефалите — наблюдаются те же жалобы на головные боли, головокружения, нарушения анализа и синтеза восприятий окружающего мира и собственного тела, расстройства сна. Характерно для различных форм церебрастении и снижение работоспособности в связи с быстрой утомляемостью, повышенной истощаемостью и слабостью побуждения к деятельности. Некоторые общие признаки отмечаются и в неврологической картине —асимметрия лицевой иннервации, недостаточность конвергенции, нистагм, окулостатический феномен. Повышение внутричерепного давления — неустойчивость регуляции мозгового кровообращения и ликвороциркуляции — типично не только для ревматической, но и для посттравматической и постэнцефалитической церебрастении. Поэтому при отсутствии анамнестиче-

ских сведений о перенесенных заболеваниях дифференциальный диагноз может представить большие трудности.

Большое значение имеет тщательное соматическое обследование больного, устанавливающее признаки той или другой формы ревматизма (состояние сердца и суставов, картина крови, температурные колебания). Однако клинические и лабораторные данные, необходимые для доказательства активного ревматического процесса, могут быть недостаточно выраженными, так как больные поступают в клинику обычно в межприступном периоде. Кроме того, нередко в анамнезе больных указывается, что, наряду с ревматизмом, имели место и другие инфекции и черепно-мозговая травма. В подобных случаях выделить ведущий патогенный фактор и установить этиологическую природу церебрастении можно только на основании тщательного анализа клинической картины нервно-психических расстройств.

В этих диагностически трудных случаях необходимо учитывать следующее.

1. При ревматической инфекции значительно чаще, чем при травматической и сензорной форме, отмечаются нарушения со стороны двигательной сферы ребенка (замедленность движений, некоторая скованность и наклонность к гиперкинезам).

2. Хотя нарушения анализа и синтеза восприятий окружающего мира и собственного тела наблюдаются при различной этиологии церебрастенических состояний, все же при ревматических формах они отмечаются чаще, чем при травматических, и реже, чем при сензорной форме энцефалита.

3. Большое значение имеет и характер эмоциональных расстройств. При ревматической церебрастении преобладают депрессивные и депрессивно-дистимические состояния: тоскливость, тревога, предчувствие надвигающегося несчастья. Для травматической церебрастении наиболее характерна повышенная раздражительность, гневливость, наклонность к эксплозивным реакциям. Беспричинные колебания настроения наблюдаются и при травматических формах. Однако клинические проявления этих колебаний различны: у детей, страдающих ревматизмом, чаще возникают приступы тяжелой тоскливости с идеями самообвинения и мыслями о самоубийстве. При травматических формах клиническая картина расстройства настроения имеет ряд особенностей, характерных для эпилептической дисфории. Наряду с депрессивными и эйфорическими картинами отмечаются и дисфорические состояния с тенденцией во всем обвинять других.

4. Нарушение поведения при ревматической церебрастении наблюдается реже, чем при травматической, причем состояния апатии, вялости, угнетения при ревматизме чаще, чем явления расторможенности и повышение грубых влечений (при ревматизме последние имеют место чаще у мальчиков школьного возраста).

5. Работоспособность более или менее резко нарушена при различных формах церебрастении. Для травматической и сенсорной форм более характерна периодичность этих расстройств, тогда как при ревматической расстройства более постоянны и зависят от степени нагрузки. Нарушения памяти (главным образом словесной, названий собственных имен) при травматической церебрастении более резко выражены.

6. Повышенная реактивность на всякие неприятности, невыносливость к эмоциональным вредностям также характерна для различных форм церебрастении. Но степень этой невыносливости и качественные особенности эмоциональной вредности неодинаковы при ревматических и травматических формах. Дети, страдающие ревматической церебрастенией, особенно невыносливы к устрашающим сценам и рассказам. У них чаще наблюдаются навязчивые страхи.

7. Расстройства ликворообращения и мозгового кровообращения в связи с нарушением центральной регуляции функций церебрально-сосудистого аппарата и вегетативной нервной системы при ревматической церебрастении наблюдается так же как и при сензорной форме и травматической. Приступообразные головные боли с гипертензионными явлениями менее типичны для ревматических форм, расстройства же сна более упорны, чем при черепно-мозговых травмах.

Течение ревматической церебрастении в большинстве случаев при наличии правильного лечения благоприятно. Больные обычно выписываются в состоянии значительного улучшения. Однако хорошие результаты нередко бывают нестойкими; под влиянием новой инфекции (грипп, ангина) или при непосильной нагрузке в школе вновь наступает ухудшение.

Таким образом, затяжной характер ревматической церебрастении зависит не только от хронического течения инфекции, ее постепенного прогрессирования, но и от неправильного режима, неблагоприятной обстановки, в которой живет ребенок. Последнее при затяжном течении церебрастении может обусловить возникновение другого, более сложного варианта психических расстройств, а именно невротических и неврозаподобных синдромов.

Наиболее частой формой невротического состояния при ревматической церебрастении являются страхи. Дети боятся одиночества и темноты. Иногда страх бывает необъяснимым: больной не знает причины страха, все угрожает его благополучию, волнует и вызывает предчувствие какого-то несчастья. Нередко страх имеет определенное содержание, чаще всего опасение за свою жизнь и здоровье. Состояния страха возникают обычно без видимой причины, приступообразно,

сопровождаются тоскливым настроением, обильными патологическими ощущениями со стороны различных органов, чаще всего сердца. Иногда приступ страха возникает под влиянием каких-либо устрашающих сцен или рассказов.

Так, у одной девочки после того, как в трамвае она была свидетельницей смерти человека, наступило длительное состояние страха смерти. Во время приступа больная никому не доверяет, считает, что ее плохо лечат, находится в состоянии тревожного возбуждения и тоскливости, плачет. Эти приступы повторяются ежедневно к вечеру, сопровождаются обильными вегетативными расстройствами, ощущением озноба, сухостью во рту, сердцебиением, одышкой, парестезиями. Иногда и вне приступа страха остается тревога за свою жизнь, боязнь заболеть, возникает стойкий ипохондрический синдром.

У детей тревожно-мнительного склада, страдающих ревматической церебрастенией, под влиянием незначительных психогенных вредностей могут возникнуть и навязчивые страхи — фобии.

Как и при неврозе навязчивых состояний, эти страхи сопровождаются тяжелым угнетающим аффектом. У больного есть сознание чуждости данного переживания, стремление бороться с патологическим состоянием. Однако, в отличие от невроза навязчивых состояний, при затяжной ревматической церебрастении в дальнейшем (иногда очень скоро) эмоциональная насыщенность навязчивого состояния становится постепенно менее яркой. Эти состояния бывает трудно отграничить от явлений насильственности, которые так часто наблюдаются у больных. Однако при своевременном распознавании и лечении навязчивые состояния все же могут быть постепенно ликвидированы.

К числу невротических реакций, возникающих на фоне ревматической церебрастении, относятся также и истерические. Возникновению этих реакций способствует повышенная внушаемость и самовнушаемость этих больных. Они легко «заражаются» от других больных, находят у себя их же болезненные симптомы. Под влиянием неприятного аффекта, чаще всего обиды в связи с невыполненным желанием, у них возникают так называемые аффектогенные припадки с потерей тонуса, обильными выразительными движениями, смехом. Иногда такие приступы возникают в связи с желанием привлечь к себе внимание окружающего персонала и больных. Характерным для больных является также резкая неустойчивость настроения и большая реактивная лабильность. Незначительная причина вызывает у этих детей приступы насильственного смеха, сменяющегося насильственным плачем.

Наряду с невротическими реакциями, возникающими под влиянием психогенных факторов, у детей, страдающих ревматической церебрастенией, могут возникнуть и другие синдромы, лишь внешне сходные с невротическими, в основе которых лежат более грубые нарушения кортикальной динамики.

Их правильнее назвать неврозоподобными синдромами, ибо их клиническая картина отличается от невротического наличием каких-то дополнительных компонентов, отображающих более грубый характер страдания. Страхи за жизнь и здоровье сопровождаются более резко выраженными патологическими ощущениями, нередко явлениями деперсонализации и дереализации. При дальнейшем затяжном течении болезни одновременно с приступами страха иногда наступает нарушение сознания (сумеречные состояния). Истерический припадок протекает с более глубокой потерей сознания, резкими нарушениями тонуса. Наблюдавшиеся во время припадка патологические выразительные движения бывают более однотипными.

Грань между навязчивыми и насильственными движениями становится еще менее резкой. Больные медлительны, движения их скованы. В дальнейшем течении синдрома наблюдаются сложные автоматизмы на фоне измененного сознания, напоминающие эпилептиформные приступы.

Иллюстрацией может служить следующая история болезни.

Больная 15 лет. Страдает ревматической инфекцией в течение последних пяти лет. По поводу острых ревматических атак неоднократно лечилась в педиатрических стационарах (диагноз — ревматизм, сердечно-суставная форма, эндокардит с поражением митрального клапана).

После первого приступа ревматической инфекции девочка стала жаловаться на головную боль, общую слабость, вялость, ощущение сетки и тумана в глазах, повышенную утомляемость. Временами появлялись какие-то непроизвольные движения, «вздрагивания» во всем теле. Все эти жалобы стали особенно упорными после последней ревматической атаки, имевшей место за несколько месяцев до поступления в клинику. Девочка стала жаловаться на затруднения в дыхании. Временами возникали приступы страха близкой смерти, отказывалась вставать, хотя соматическое состояние ее в это время было вполне удовлетворительным и отнюдь не соответствовало ее жалобам. Временами отказывалась ходить в течение нескольких дней, мотивируя тем, что у нее отнялись руки и ноги (объективных данных для этих жалоб не было).

За время наблюдения девочки в клинике (в течение 3 месяцев) отмечаются периодические колебания настроения — то раздражительности и тоскливости, то вялости и апатии. Временами становится хмурой, напряженной, раздражительной, жалуется на боль в сердце, суставах, головокружение и двоение в глазах. В эти периоды чаще конфликты с детьми. Сама больная отмечает, что у нее бывают периоды, когда меняется отношение к окружающим: «Никого не хочу видеть, лучше жить в лесу, чем дома», упрекает всех, что к ней плохо относятся. При неприятных переживаниях дает истерическую реакцию в форме подергивания во всем теле. Жалуется, что ей не верят, считают ее притворщицей.

Написала письмо лечащему врачу, в котором подробно описывает свои патологические ощущения во время приступа страха: «ужасно болела спина, казалось, что меня поджаривали на сковороде, эта боль доходила до самого сердца и живота. Болели нопи, болели глаза, шея, была ужасная слабость, я хотела читать, но тут же уставала, хотела подняться, но не хватало сил, хотела уснуть, но не могла уснуть из-за боли».

Отмечает у себя особые приступы: «Нападает иногда такое, что невозможно преодолеть себя и тогда я становлюсь какой-то глупой, не понимаю что делаю, не соображаю, ношусь, бегаю, смеюсь без причины, и когда меня начнут упрекать в этом, я делаюсь безразличной, устанавли-

наюсь в одну какую-нибудь точку. Уже ничто меня не может разозлить. В такие минуты или минуты веселья у меня начинают вылетать изо рта всякие фразы; когда до меня дотрагиваются, меня начинает дергать становится неприятно».

За время пребывания в стационаре у больной появились своеобразные припадочные состояния. Они возникали под влиянием всяких неприятных раздражителей. Так, например, после конфликта с мальчиком во время школьных занятий девочка сразу опустила голову, было тоническое напряжение мышц тела, гиперемия лица, глаза несколько закатила кверху изредка отмечались подергивания в мышцах рук и ног. Реакция зрачков на свет была сохранена. Такие же припадки отмечались и дома: после замечания отца упала на кровать, была в полузабытьи, извивалась в кровати, лежала лицом к стенке, пульс был учащен, затем уснула. Через 20 минут наступили клоничесиие судороги.

В представленной истории болезни обращает внимание динамичность клинических проявлений, смена различных синдромов на разных стадиях болезни. Если на ранней стадии преобладали астенические и неврозоподобные, то в дальнейшем уже возникли истероформные, эпилептиформные синдромы

В более поздних стадиях болезни и при более тяжело протекающем ревматизме возникают и более выраженные формы нервно-психических расстройств, а именно: эпилептические и эпилептиформные синдромы.

Среди наших клинических наблюдений они составляют примерно 10%. Наблюдаются различные формы эпилептических приступов: большой судорожный припадок, малый припадок и различные атипичные припадки, в которых может отсутствовать любая фаза эпилептического припадка.

Одной из особенностей эпилептических проявлений при ревматизме является сочетание припадочных состояний аффектогенной природы (истероформных) с выраженными формами органических эпилептических припадков. Аффектогенные припадки возникают у этих больных под влиянием неприятных аффектов, страха, обиды, ревности, а иногда и без видимой внешней причины. В картине аффектогенного припадка часто преобладают выразительные движения. Эпилептические припадки органического типа на первых этапах болезни также могут возникнуть в связи с волнением. У одной из наших больных первый припадок наблюдался после того как в ее присутствии возникли припадки у других больных.

Наряду с отдельными эпилептическими припадками, наблюдаются также серии припадков, в отдельных случаях — и эпилептический статус. Однако прогноз у этих больных более благоприятен, чем при обычной эпилепсии. В этом отношении они подобны эпилептическим статусам, наблюдавшимся на фоне врожденной гидроцефалии, описанным Е. С. Гребельской.

Развитие эпилептических припадков, по наблюдениям нашей клиники (В. Я. Деянов), часто характеризуется определенной последовательностью: вначале припадки имеют характер обмороков с вазо-вегетативными явлениями. У одной больной вначале наблюдались припадки с тошнотой и легкими судорожными подергиваниями конечностей, с неполной потерей тонуса. Затем длительность припадков возрастала, потеря сознания становилась более глубокой, эпилептические приступы — более полиморфными.

Характерные для эпилепсии изменения характера и мышления возникают далеко не у всех больных и являются более поздними симптомами. У одной из наших больных после двух лет припадочных состояний, вначале имевших сходство с истерическими, в течение года окончательно установился тип большого судорожного припадка с полной потерей сознания.

Приведем клинический пример.

Девушка 16 лет. В семейном анамнезе указание на ревматизм у ряда членов семьи. Девочка родилась и развилась нормально. В детстве перенесла ряд инфекций: корь, скарлатину, краснуху, частые ангины. В детском саду и школе считалась спокойной, уживчивой, активной, веселой, жизнерадостной. Училась хорошо. С 9-летнего возраста появились боли в конечностях. В возрасте 12 лет установлен ревмокардит. В это же время начались малые эпилептические припадки (легкие судорожные подергивания конечностей без потери тонуса), расстройства настроения, беспричинная тоска, раздражительность злобность.

При поступлении в клинику мало инициативна, обидчива, легко плачет, жалуется на расстройство настроения. Припадки (раз в 3 дня) чаще наблюдаются после волнения, физического перенапряжения, перегрева на солнце; длятся они одну минуту, сопровождаются энурезом, прикусом языка, пеной изо рта, клоничесними судорогами конечностей. После припадка сонливости нет. Наряду с припадками, отмечались короткие приступы нарушения анализа и синтеза восприятий окружающего мира. Предметы кажутся уменьшенными и далеко расположенными, перед глазами — точки.

Со стороны нервной системы отмечается анизокория, правый зрачок шире; недостаточность конвергенции. Брюшные рефлексы отсутствуют, коленные — неравномерны. Дрожание пальцев рук. Глазное дно — извилистые сосуды слева. Со стороны сердца приглушенные тоны. Систолический шум на верхушке.

К группе более тяжелых нервно-психических расстройств относятся также синдромы, связанные с более или менее грубыми нарушениями интеллектуальной деятельности и поведения. Эти клинические варианты можно назвать «ревматической церебропатией» (по аналогии с «травматической церебропатией»).

Они имеют место при ревматических энцефалитах, при длительном течении ревматизма, а нередко — при наличии и других дополнительных факторов (инфекции и травмы). Характерным для этого клинического варианта психических расстройств при ревматизме является более грубое нарушение интеллектуальной работоспособности детей. У некоторых больных нарушается и речь («строю неправильные фразы»).

У многих из наших больных нарушение интеллектуальной работоспособности происходит медленно и постепенно. Вна-

чале отмечается лишь резкая утомляемость и истощаемость, невыносливость к интеллектуальной и физической нагрузке и психическому напряжению. Уже в начале занятий больные утомляются, испытывают резкую головную боль, иногда головокружение; у них затрудняется чтение и письмо (иногда в связи с нарушением анализа и синтеза оптических и пространственных восприятий). При этом нарушения работоспособности носят периодический характер; в дальнейшем, после каждого вновь перенесенного ревматического приступа, а иногда под влиянием интеркуррентной инфекции они становятся постоянными, более выраженными, снижается память, теряется сосредоточенность. Прилежные и старательные дети тратят много времени на приготовление уроков и быстро забывают заученное. Для ребенка становится трудной школьная нагрузка, он чувствует себя инвалидом.

У некоторых больных страдает целенаправленность, способность сдерживать себя, резко нарушается их поведение: они делаются суетливыми, шумными, беспокойными, импульсивными, иногда растормаживаются и грубые влечения: больные становятся агрессивными, злобными, сексуальными. Поведение больных может рассматриваться как психопатоподобное и напоминают изменения характера у детей при летаргическом энцефалите. При определении диагноза и прогноза этих состояний следует учитывать, что у некоторых больные нарушение интеллектуальной деятельности обусловлено наличием фазовых состояний, связано с функционально-динамическими расстройствами, явлениями торможения в коре больших полушарий. Эти случаи являются вполне обратимыми.

Приведем клинический пример ревматической церебропатии.

Мальчик 13 лет. Родился недоношенным. Роды и развитие нормальные. С 3 лет часто болеет гриппом и ангинами. В 4 года была желтуха после гриппа. В школе с 8 лет. Спокойный, общительный и активный, хорошо учился. В 5 лет отмечен первый приступ ревматизма с высокой температурой, болями в суставах и нарушением со стороны сердца (сердечно-суставная форма); в возрасте 8 лет — второй приступ. В дальнейшем частые ангины. В 13 лет — третий приступ ревматизма. За 2 года до поступления в клинику появились головные боли, снизилась успеваемость, стал равнодушным, безразличным. Говорил: «Мне все равно, у меня болит голова». Перестал посещать школу, так как не понимал объяснения учителя. Изменилось поведение: стал грубым, вспыльчивым, несдержанным, не реагировал на замечания ни дома, ни в школе. Был направлен в клинику.

Физическое состояние: инфантилен, узкая грудная клетка, пониженное питание, бледен. Ревматический порок сердца. Со стороны нервной системы нерезкая асимметрия иннервации лицевого нерва, недостаточность конвергенции. В остальном — норма. Кровь без грубых отклонений от нормы.

При беседе с врачом вял, быстро устает; жалуется на головные боли и неприятное ощущение со стороны сердца; двоение мелких предметов. Временами наступает состояние дереализации: «Вдруг все как-то переменилось, стало незнакомым, и дети, и учитель, будто я их никогда не видал. Звук голоса учителя доносился неясно, глухо. Я ничего не понимал».

В отделении часто бывает суетливым, шумным, не подчиняется режиму, бьет малышей, не может ничем заняться, при занятиях быстро устает.

Находился в клинике 2 месяца. Проведенное лечение: вливание салицилового натрия, микроклизмы из рыбьего жира, длительный сон не дало выраженного эффекта — по-прежнему бездеятелен, расторможен, не реагирует на замечания персонала. Головные боли беспокоят реже.

Ревматические психозы наблюдаются при различных формах мозгового ревматизма (как при ревматической хорее, так и при нехореических формах). По данным детской клиники, в клинической картине этих форм часто наблюдаются сновидные (онероидные) и депрессивные состояния. Е. А. Осипова, считая сновидные состояния ведущими синдромами, отмечает, что они могут быть разной глубины: от выраженных форм до едва уловимых дремотных состояний с альтернирующими колебаниями сознания, иллюзорным искажением восприятия окружающего, сопутствующим страхом, растерянностью и нестойкими бредовыми толкованиями.

Состояние депрессии, являясь преобладающим синдромом в картине ревматических психозов у взрослых, почти как правило, имеет место и у детей при этом заболевании. Депрессия обычно сопровождается тревогой за себя и своих близких, предчувствием грядущей беды.

Выраженные ступорозные состояния кататонического характера наблюдаются главным образом при хореических психозах. При нехореических формах отмечается лишь нерезко выраженная заторможенность и вялость движений, медленная речь с длинными паузами, монотонный тихий голос, бедная мимика, расслабленная сгорбленная поза. Нередко депрессивно тоскливое состояние сопровождается у этих больных резкой двигательной ажитацией.

Приступы тоски с тревогой и страхом за свою жизнь возникают пароксизмально и часто сопровождаются неодолимым влечением к самоуничтожению («неудержимо хочется броситься под поезд метро»). Больные стремятся причинить себе боль, мечутся, не находят места. Приступы особенно тяжело протекают утром («невозможно жить по утрам»). У некоторых больных ревматическим психозом, наряду с депрессивными состояниями, наблюдаются и галлюцинаторные, и бредовые синдромы. Отмеченное у взрослых больных преобладание слуховых галлюцинаций подтверждается данными детской клиники. Галлюцинации у детей часто носят характер вербального галлюциноза, при затяжном течении ревматического психоза их характер постепенно меняется. Больные по-бредовому толкуют свои галлюцинации, рассматривают их как искусственно навязанные невидимыми преследователями. Течение ревматических психозов у детей также принимает часто затяжной характер — от 2—4 месяцев до года. Исход благоприятный в большинстве случаев.

Таким образом, данные детской клиники подтвердили ряд выводов, сделанных на основании наблюдений клиники взрослых: о преобладающих синдромах в картине ревматических психозов, о затяжном характере их течения, а также дали возможность отметить новые факты, а именно: рудиментарные единичные проявления психоза, которые возникают еще задолго до начала выраженного психоза у детей, страдающих ревматической болезнью. Эти рудиментарные психотические симптомы часто остаются единственными проявлениями болезни (выраженного психоза не наступает) и выражаются в кратковременных онероидных состояниях, возникающих обычно в вечернее время перед сном или утром. (Онероидные состояния после неполного пробуждения следует рассматривать как гипноидные фазовые состояния, промежуточные между сном и бодрствованием). При закрытых глазах больные видят различные сцены, содержанием которых являются эпизоды из их жизни, из прочитанных книг. Эта интимная связь психических расстройств с нарушением функции сна и патологии бодрственного состояния типична для ревматических психозов. Больные часто говорят: «Я всегда, как во сне», «ничего не могу понять, как следует».

Вялые, пассивные они лишены свойственной здоровым детям бодрости и жизнерадостности и напоминают больных в инициальной стадии вяло протекающей шизофрении.

Иногда у этих больных наблюдаются также истинные галлюцинации, чаще слуховые в форме вербального галлюциноза, приобретающего в дальнейшем императивный характер: «Лида, повесься», «Нина удавись», и девочка отвечает: «Давись сама». Особенно характерны периодически наступающие приступы беспричинной тоскливости с суицидальными мыслями, идеями самообвинения. У некоторых больных отмечалась кратковременная бредовая настроенность: дети становились подозрительными, тревожными, им казалось, что над ними смеются, могут их отравить, чтобы от них избавиться, как от негодных людей. Однако такие больные быстро корригируют свои бредовые идеи: «Не знаю, почему входит в голову такая мысль, что меня могут отравить», «становится страшно, не хочется есть, а потом понимаю, что все это чепуха».

У отдельных больных в дальнейшем возникали и более выраженные формы психоза с более стойкими бредовыми идеями. Эти больные, как правило, направлялись в нашу клинику с диагнозом «шизофрения».

Приведем следующую выдержку из истории болезни.

Девочка 14 лет. Развивалась нормально. Была вялой, робкой, застенчивой, без свойственной детям живости и активности, всегда склонной к страхам: боялась темноты и одиночества. В школе училась удовлетворительно. С раннего детства часто болела ангинами. В 1943 г. (в 11-летнем возрасте) перенесла приступ суставного ревматизма. Через месяц после приступа возникли психические нарушения в форме астении, утомляемости, вялости. Стала хуже учиться. Постоянно жаловалась на головную боль. Отмечалась субфебрильная температура. В возрасте 14 лет появилась безотчетная тоска, страхи. Девочке казалось, что кто-то ходит, она слышала чьи-то шаги, оклики по имени. Стала чуждаться общества детей. Была направлена в клинику.

Психическое состояние в клинике: мало доступна контакту, напряжена, отказывается от еды, о себе говорит неохотно, жалуется на повышенную утомляемость в занятиях, подавленное настроение, головные боли и головокружение. Временами тревога нарастает. Бальная очень напряжена, громко кричит «Боюсь!», плачет, умоляет ее спасти. В периоды более спокойного состояния девочка очень внушаема, подражает другим больным. Такое состояние с небольшими колебаниями оставалось в течение 2 месяцев.

Соматическое состояние: со стороны внутренних органов, а также крови грубых отклонений от нормы не отмечается. Нервная система: небольшое повышение сухожильных коленных рефлексов. Реакция зрачков на свет недостаточная по объему. Конвергенция не удается. Слабая иннервация правого угла рта. Отмечается яркий вегетативный синдром — акроцианоз, потливость (точное исследование нервной системы затруднено из-за недоступности больной).

При дальнейшем наблюдении отмечается ухудшение психического состояния больной. Она более напряжена, недоступна, часто отказывается от еды, подозрительна, высказывает бредовые идеи отношения. Испытывает слуховые галлюцинации. Через полгода у нее появились эпилептические припадки, которые вначале возникали в связи с каким-нибудь неприятным аффектом, а в дальнейшем без всяких внешних причин. По мере учащения припадков изменялось психическое состояние: девочка стала более доступна, менее напряжена, охотнее рассказывала о своей болезни: «раньше были страхи, казалось, что под кроватью кто-то сидит и схватит, все время было ощущение, что что-то плохое случится: «столб упадет», «машина раздавит». Теперь все это смешно». Настроение более устойчивое, охотнее общается с другими больными, но по-прежнему подозрительна. После проведенного лечения (пенициллином и электросном выписана в состоянии улучшения: стала более мягкой и доступной, эпилептические припадки повторялись значительно реже.

Лабораторные исследования ликвора: цитоз 10/3, белок 0,264. Исследование крови: небольшой лейкоцитоз и моноцитоз; РОЭ 13 мм в час. Моча без отклонений от нормы. Электрокардиограмма: изменения в миокарде желудочков выражены нерезко. При экспериментально-физиологическом обследовании по методу условных двигательных рефлексов были получены следующие данные (А. А. Вишневская).

Положительные условные связи нестойки и легко тормозятся. Повышенная внешняя тормозимость условных реакций. Так, неожиданное включение звука зуммера за 2 секунды до очередного условного раздражителя привело к полному выпадению как условной, так и основной реакции в течение трех сочетаний. В дальнейшем выявляется основная реакция. Девочка заявила, что она боится и больше приходить не будет, отказалась от продолжения исследования. Дифференцировочное торможение не упрочилось после 47 отрицательных сочетаний. Нулевая реакция возникала редко, чаще имело место понижение. После отрицательного подкрепления удлинялся латентный период, иногда выпадала условная реакция, заменяясь основной. Угасание условной реакции отмечено после 8 отрицательных сочетаний и восстановление — с 13-го положительного сочетания. При выработке следовой реакции после трех сочетаний больная заявила: «Я не могу больше терпеть, почему вы так долго молчите. Я думаю, что сейчас что-то случится». Отказалась от продолжения исследования.

Эти данные указывают на слабость раздражительного процесса и активного торможения, на его лабильность, а также склонность тормозного процесса к иррадиации, легкое возникновение индукционного торможения.

При сопоставлении клинической картины затяжных ревматических психозов, протекающих с галлюцинаторными и бредовыми явлениями, с рудиментарными формами психотических явлений, возникающих на фоне ревматической церебрастении, отмечается интимная связь болезненных симптомов и определенная последовательность их развития. На ранних стадиях болезни и в более легко протекающих формах уже наблюдаются зародыши тех симптомов и синдромов, которые в своей выраженной форме имеют место на высоте психоза.

На основании данных, полученных при изучении затяжных ревматических психозов, можно предполагать, что различные болезненные симптомы при этом заболевании интимно связаны друг с другом и имеют какие-то общие корни в расстройстве функций сна и патологии бодрствования. Кроме того, динамика развития клинической картины психических расстройств показывает, что чем более затяжной характер имеет этот процесс, тем сильнее выражено его сходство с шизофренией.

Это сходство нарастает с определенной последовательностью. Если вначале онероидные состояния возникают приступообразно и в непосредственной связи со сном, то в дальнейшем они принимают длительный характер и наблюдаются во всякое время дня. Постепенно меняется и отношение больных к своим галлюцинациям и псевдогаллюцинациям: они перестают относиться к ним критически и галлюцинации истолковывают по-бредовому. Нарушения анализа и синтеза восприятий окружающего мира завершаются явлениями дереализации. Отмечаются также деперсонализация, явления отчуждения собственного «я». Картина болезни становится похожей на шизофрению.

Если в начале болезни диагноз является вполне ясным и обоснованным, то в дальнейшем ревматический психоз трудно бывает отдифференцировать от шизофрении. Однако эти затруднения уменьшаются, если учесть следующее.

1. Ведущим синдромом в клинической картине этих форм является состояние тревожной тоскливости и повышенной реактивности на всякие раздражители окружающей среды. Малая доступность у этих больных в отличие от шизофрении не связана ни с аутистическими тенденциями, ни с настоящим негативизмом. Недоступность больного объясняется только наличием состояния страха, всякий новый раздражитель обостряет этот страх и усиливает сопротивляемость больного к контакту с врачом. В тот период, когда чувство страха несколько стихает, больные доступны контакту и обычно ищут помощи у врача.

2. Нарушение анализа и синтеза явлений воспринимаемого внешнего мира и собственного тела у этих больных носит более грубый и элементарный характер, чем при шизофрении. Это находит свое отражение и в ярко чувственном характере бредовых переживаний больного.

3. Галлюцинации у больных носят более массивный полиморфный характер, чем при шизофрении. Чаще наблюдается вербальный галлюциноз (С. Г. Жислин указывал, что вербальный галлюциноз наблюдается при шизофрении на ревматической почве).

Для дифференциальной диагностики необходимо также использовать: а) данные соматического обследования больного: наличие признаков ревматической болезни, болезненные явления со стороны сердца и суставов, изменение формулы крови (лейкоцитоз или резкая лейкопения, моноцитоз), повышенную реакцию оседания эритроцитов, биохимические данные (по наблюдениям Т. П. Симсон, у этих больных отмечается холестеринемия, повышение остаточного азота, изменение альбумино-глобулинового коэффициента — в сторону увеличения как альбуминов, так и глобулинов); б) неврологическую картину болезни, которая у этих больных имеет ряд более или менее типичных особенностей. Отмечается асимметрия черепномозговой иннервации (лицевого и подъязычного нервов), нередко анизокория с вялой реакцией зрачков на свет, недостаточность конвергенции, нистагмоидные движения при крайних положениях глаза. Параличей и парезов верхних и нижних конечностей у наших больных не наблюдалось. Часто обнаруживались легкие гиперкинезы хореоформного характера, дрожание пальцев рук и закрытых век. Сухожильные рефлексы нерезко повышены, с расширенной зоной. Патологические рефлексы (Бабинокого, Россолимо) обычно отсутствуют или носят непостоянный характер. Кожные рефлексы иногда понижены. Характерными являются вегетативные расстройства: потливость, повышенная зябкость, акроцианоз, неустойчивость сосудистых реакций и другие признаки. Типичным для этих больных являются динамичность, непостоянство неврологических симптомов, жалобы на головные боли, головокружение, расстройство сна, замедленное засыпание. Исследование спинномозговой жидкости у отдельных больных обнаруживает небольшое увеличение белка, нерезкий цитоз — 20/3—30/3. Давление ликвора в большинстве случаев повышено до 300—400 мм. Повышенное давление спинномозговой жидкости у детей, страдающих ревматизмом, отмечено и педиатрами.

З. А. Гертман совместно с рентгенологами, педиатрами и офтальмологами изучала гипертензивный синдром при ревматизме у детей. Автор приходит к следующим выводам: данными рентгенограммы черепа у 80 из 112 детей было установлено наличие явлений ликворвой гипертензии (усиление рисунка пальцевидных вдавлений, сосудистых борозд, подчеркнутость швов и др.); повышение внутричерепного давления было подтверждено также данными офтальмолога. На основании детального исследования у 55 детей было найдено появление парацентральмых скотом, связанных со слепым пятном, расширение вен сетчатки, нечеткие границы сосков зрителыных нервов. Исследование вестибулярного аппарата обнаружило у 19 из 32 детей нарушение вестибулярной функции.

Все произведенные исследования дали автору данной работы основание применить для лечения больных ревматизмом дегидратационную терапию.

В диагностически трудных случаях решающее значение приобретает течение болезни, отсутствие типичных для шизофрении изменений характера и мышления больного, появление новых симптомов эпилептиформного характера, а также наличие более грубых, чем при шизофрении, нарушений интеллектуальной деятельности.

Для понимания относительной частоты шизофренных проявлений при ревматизме важно учесть особенности сложных этиологических соотношений, имеющих место при данном заболевании.

Этиология ревматизма до настоящего времени остается еще окончательно не выясненной. Несомненным можно считать следующие два факта.

1. Ревматизм является хроническим инфекционным заболеванием. Ряд крупных советских ученых (А. А. Кисель, Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, М. В. Черноруцкий и др.) связывает происхождение ревматизма со стрептококковой инфекцией. Другие считают, что возбудитель ревматизма еще не известен и что скорее он вирусной природы. По вопросу о степени специфичности действия инфекционного агента также нет еще единства мнений. Учитывая типичную клиническую картину ревматизма, а также характерные гистоморфологические данные (специфическая для ревматизма гранулома Ашоф-Талалаева), большинство авторов высказывается в пользу специфичности действия возбудителя. Н. Д. Стражеско, признающий стрептококк причиной ревматизма, не считает его действие специфичным. Ревматическая инфекция, по его мнению, может возникнуть под влиянием различных видов стрептококков в организме, находящемся в состоянии повышенной чувствительности к ним. Ревматизм является полиэтиологическим, но монопатогенетическим заболеванием.

2. Ревматизм не является банальной инфекцией, это инфекционно-аллергическое заболевание. Формирование клинической картины болезни зависит не только от инфекционного агента, но и от характера той аллергической перестройки, которая происходит в организме под влиянием длительного и повторяющегося воздействия патогенного агента. М. А. Скворцов, подчеркивая специфичность действия не известного еще возбудителя ревматизма, все же считает, что острый приступ ревматизма не специфичен — это есть проявление общей и местной гиперергической реакции с характерными экссудативно-инфильтративными явлениями. Другими словами, несомненным является, что ревматизм — это инфекционно-аллергическое заболевание, и внутренний фактор — индивидуальные особенности реактивности организма — играют большую роль в формировании клинической картины болезни.

Основа этой аллергии остается еще недостаточно изученной. Исходя из теории нервизма, следует предположить, что в основе аллергии лежит прежде всего перестройка реактивности нервной системы. Роль нервной системы в патогенезе ревматизма уже давно подчеркивалась различными авторами. А. Д. Сперанский рассматривал ревматизм как своеобразный нервнодистрофический процесс. Н. И. Лепорский считал основой патогенеза ревматизма поражение нервной системы, главным образом вегетативных ее отделов. В развитии патологического процесса он придавал большое значение рефлекторному механизму, считая что первичное поражение различных отделов нервной системы вызывает рефлекторным путем на периферии нарушение различных функций — сензорной, вазомоторной и трофической.

Путем оптической хронаксии Н. И. Лепорский и В. А. Ланда установили снижение возбудимости зрительных корковых центров при ревматизме.

А. И. Нестеров рассматривает патогенез ревматизма под углом зрения патологии кортико-висцеральных взаимоотношений. Раздражение рецепторных полей сосудистой стенки ведет к функциональным изменениям афферентных отделов нервной системы и по принципу рефлекса — к функциональным изменениям высших регуляторных центров.

Клинические наблюдения невропатологов и психиатров, особенно в детской клинике, подтверждают предположения о роли нервной системы в той постепенной аллергической перестройке организма, которая имеет место задолго до возникновения острого ревматического приступа. Как показывают клинические наблюдения и данные анамнеза, постепенная перестройка организма, прежде всего его нервной системы, находит выражение как в особенностях нервно-психического склада ребенка, так и его соматической сферы. При наличии подробных анамнестических данных о развитии этих детей, собранных у внимательных к детям родителей, можно было установить, что изменение психического склада ребенка начинается нередко еще задолго до выраженных нервно-психических расстройств. Родители отмечают, что после определенного периода под влиянием частых инфекций (ангина, скарлатина и др.) дети стали более впечатлительными и менее выносливыми к неприятным раздражителям. У одних детей отмечается большая обидчивость, капризность, раздражительность, у других — некоторая вялость, пассивность, потеря инициативы и бодрости. Нередко у детей наблюдается стремление к уединению, замкнутость, они становятся грустными и подавленными. К числу ранних признаков патологически измененной реактивности нервной системы относятся расстройства сна.

Лишь в небольшой части наших клинических наблюдений эти особенности психического склада можно было расценить как преморбидные особенности ребенка. Чаще они возникали на определенном этапе развития ребенка у до того бодрых, активных и жизнерадостных детей.

По своему соматическому складу дети, страдающие ревматизмом, представляют ряд особенностей. У большей части больных наблюдалась небольшая задержка физического развития и бледность кожных покровов и слизистых оболочек (о задержке физического развития детей, страдающих ревматической инфекцией, в свое время писал А. А. Кисель), у некоторых — также и нарушения со стороны эндокринной сферы: небольшое увеличение щитовидной железы, избирательное жироотложение, дисменоррея.

Ряд особенностей наблюдался со стороны сосудистой системы. При капилляроскопии было обнаружено, что капилляры тонкие, нежные, малой величины, числом от 10 до 14 петель в 1 мм, расположены на бледном или мутном фоне. У половины больных наблюдались спастические состояния капилляров в той или иной степени — замедленный зернистый ток, стазы. При исследовании аппаратом Нестерова в большинстве случаев увеличения ломкости сосудов не наблюдалось.

При исследовании вегетативной нервной системы (проба Ашнера, а также орто- и клиностатическая) у половины больных обнаружена парасимпатическая направленность вегетативных реакций, у многих отмечался акроцианоз и гипергидроз.

Клинические данные, указывающие, что при ревматизме под влиянием медленного, а иногда и повторяющегося инфекционно-токсического воздействия происходят более или менее выраженные изменения соматического состояния ребенка — задержка физического развития, изменения психического склада, имеют большое практическое значение; они являются лишним доказательством того, что борьба с ревматизмом требует правильной организации не только лечебных, но и профилактических мероприятий, в проведении которых обязательно участие детских психо-неврологов, а также школьных врачей, педиатров и педагогов. Для детей, длительно болеющих ревматизмом, необходима правильная организация режима (дозировка часов занятий и отдыха), создание условий для достаточного сна, проведение лечебной физкультуры и спорта, соответствующих состоянию здоровья ребенка, тренировка сосудистой системы путем постепенного удлинения сроков пребывания на воздухе, назначение гидротерапевтических процедур.

Задачей детских психо-неврологов является разъяснить родителям и педагогам, что многие из психических нарушений, наблюдаемых при ревматизме у детей, являются вторичным невротическим образованием; последние обусловлены психической травматизацией, чувством своей недостаточности в связи с нарушенной работоспособностью и снижением успеваемости в школе. Непонимание родителей и педагогов причин плохой успеваемости ребенка нередко приводит к усложнению клинической картины болезни и новым невротическим образованиям.

Бóльшая осведомленность широких кругов школьных врачей и педиатров-ревматологов с клиникой нервно-психических нарушений при ревматизме поможет более раннему выявлению этих расстройств и, следовательно, своевременному лечению.

Данные детской клиники о постепенной перестройке психического склада ребенка под влиянием длительного инфекционно-токсического воздействия имеют и большой теоретический интерес. Они доказывают, что многие особенности соматического состояния и психического склада, рассматривавшиеся как наследственно-конституциональные, являются приобретенными под влиянием повторных и длительно действующих внешних вредностей. Большое значение имеет фактор времени, возраст субъекта, подвергавшегося вредному воздействию: чем моложе ребенок, заболевший ревматической инфекцией, тем больше вероятность наступления у него серьезных изменений реактивности (возбудимости и подвижности) его нервной системы и всего организма в целом. Таким образом, данные детской клиники подчеркивают возможность постепенного возникновения так называемой «приобретенной конституции», для которой характерным является угнетение психической деятельности, подавленность настроения при большой его лабильности, неспособности к напряжению при повышенной чувствительности к отдельным раздражителям. Другими словами, наблюдается постепенная перестройка типа высшей нервной деятельности ребенка в сторону все большего сходства со слабым типом нервной деятельности.

По данным клиники, для этой перестройки большое значение имеют типичные для ревматических психозов расстройства функции сна и патология бодрственного состояния. Эти расстройства являются основой возникновения ряда сложных психопатологических синдромов, наблюдаемых у этих больных.

Эти данные представляют некоторый интерес и для понимания общих вопросов патогенеза и патофизиологии ревматических психозов, а также для правильной организации лечебных и профилактических мероприятий.

Вопросы, касающиеся патофизиологии ревматических психозов, а также их лечения и профилактики считаем целесообразным изложить в следующей лекции, после того как вы ознакомитесь с клиникой нервно-психических расстройств при хорее.

Лекция 15

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ МАЛОЙ ХОРЕЕ (РЕВМАТИЧЕСКОЙ)

Связь малой хореи с ревматическим поражением головного мозга в настоящее время можно считать установленной. Клинические наблюдения доказывают, что хорея сопровождает и другие формы ревматической болезни (суставную и сердечную), а в ряде случаев предшествует появлению некоторых видов ревматизма. Все это говорит о том, что инфекционная хорея является одним из проявлений ревматической инфекции с локализацией болезненного процесса в головном мозгу.

Так же как и при других формах ревматизма, в возникновении хореи играет какую-то роль (неодинаковую в различных случаях) и момент индивидуального предрасположения — возраст и пол, особенности соматического состояния, моторики и типа высшей нервной деятельности ребенка. Наиболее часто поражаются хореей девочки в возрасте от 5 до 12 лет (М. И. Иогихес отмечает, что до 6 лет заболеваемость среди мальчиков выше, чем среди девочек). По данным Е. А. Осиповой, для детей, заболевающих хореей, характерно: преобладание астенического типа, недостаточность двигательной сферы (экстрапирамидной моторики), неполноценность сердечно-сосудистой системы, лабильность вегетативного аппарата.

Хотя хореические гиперкинезы могут наблюдаться при различных инфекционных заболеваниях (и мозговых поражениях другой природы), все же инфекционная (ревматическая) хорея представляет собой особую клиническую форму с характерным течением и патологоанатомическим субстратом.

Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе при хорее макроскопически мало выражены. Микроскопически можно обнаружить дегенеративно-токсические, реже — воспалительные изменения, преимущественно в области верхних мозжечковых ножек и в подкорковых узлах. Небольшие изменения обнаруживаются и в мозговой коре.

Как указано было в предыдущей лекции, нервно-психические расстройства могут наблюдаться при различных формах ревматической болезни. Деление психозов на ревматические

и хореические является условным. Описанные в предыдущей лекции нервно-психические расстройства при ревматизме отмечаются также и при хорее (ревматическая церебрастения, церебропатия, эпилептические и неврозоподобные синдромы). Некоторые из этих синдромов, как, например, ревматическая церебропатия, при хорее встречаются чаше, чем при нехореических формах.

Психические изменения отмечаются во всех стадиях ревматической хореи. Они редко отсутствуют на высоте болезни, обычно доминируют в резидуальной стадии и, что особенно важно, часто задолго предшествуют хореическим гиперкинезам в инициальном периоде. Последнее обстоятельство имеет большое значение для ранней диагностики данного заболевания.

Приведем следующий пример.

Больная 13 лет. Поступила в клинику с жалобами на подергивания в конечностях и подавленное настроение (в течение последних 3 месяцев). В анамнезе — незадолго до поступления легкий грипп. По словам родителей, первые признаки настоящего заболевания отмечены более года назад: головные боли, головокружения, обморочные состояния. Больная стала беспокойной, капризной, тревожной, обидчивой, пугливой. После перенесенного гриппа все эти явления быстро нарастали. Страхи приняли более диффузный характер: девочке казалось, что кто-то лезет в окно, она слышала стуки и шумы, искала под кроватью забравшегося туда человека: у нее отмечалась тоскливость, плач без всякой причины. Одновременно появились гиперкинезы в лице и подергивания в руках; сводило кончик языка; расстроилась речь.

В настоящее время — типичная картина хореических гиперкинезов: девочка не может сидеть спокойно. Движения беспорядочны, размашисты, преобладают в дистальных частях верхних конечностей, на лице много гримас. Прищелкивание языком, все время поворачивает голову из стороны в сторону. Из-за гиперкинезов нарушена походка.

При неврологическом обследовании больной отмечается следующее: пассивные и активные движения в конечностях по объему достаточны, тонус снижен, особенно в правой руке. Сухожильные рефлексы повышены. Симптом Гордона II положительный. Статическая координация, чувствительность — норма. Стойкий красный дермографизм. Акроцианоз, гипергидроз, мраморность кожи. Симптом Хвостека положительный. При исследовании мочи, крови, спинномозговой жидкости отклонений от нормы не обнаружено. Со стороны внутренних органов наблюдаются нечистые сердечные тоны и приглушение первого тона.

При беседе с больной отмечается расстроенная, невнятная и смазанная речь. Девочка доверчива, доступна, охотно говорит о себе. Общий фон настроения подавленный, депрессивный. Считает себя неизлечимо больной, легко плачет, но сравнительно быстро успокаивается. Лабильна, легко истощаема; устает после нескольких минут разговора с ней. Очень тревожна, легко ранима, гиперэстетична, невынослива к боли. При инъекции сильно бледнеет, близка к обморочному состоянию.

Больная в течение трехнедельного пребывания в клинике получала внутривенные вливания 40% раствора уротропина (от 5 до 10 мл), бромиды и ванны, иногда при усилении тоскливости — люминал по 0,05 г два раза в день.

Распознавание данного заболевания не представляет больших затруднений. Своеобразные гиперкинезы, характерные

расстройства речи, гипотония, симптом Гордона II — все это типично для хореического статуса. Наличие сердечных расстройств заставляет предполагать ревматическую природу хореи.

Психические изменения, отмечавшиеся у нашей больной: (снижение эмоционального тонуса при его большой лабильности, гиперестезия, истощаемость, неспособность к напряжению, страхи), вполне соответствуют наблюдающимся при хорее. Кроме того, и время появления этих изменений (задолго до начала хореических гиперкинезов) также типично для хореи.

По указанию родителей, нередко задолго до появления гиперкинезов дети становятся плаксивыми, неустойчивыми, двигательно беспокойными. Снижается их успеваемость и ухудшается поведение в школе. Педагоги, часто принимая это за недисциплинированность, проявление лени, дают соответствующие оценки их знаниям, что травмирует детей и в свою очередь обостряет течение болезни.

Подростки сами отмечают у себя ряд психических изменений еще задолго до появления гиперкинезов.

Так, девочка 14 лет рассказала о развитии своей болезни следующее: сначала появились головные боли, слабость, утомляемость. Ухудшились сон и аппетит. Стала хуже учиться. По ее словам: «Хотелось петь, а не пелось», «Язык стал мешать». Мать считала «плохой привычкой» ее подергивания, но девочка не могла с ними справиться и чувствовала, что это заболевание. Стала раздражительной, невеселой, пугливой, боялась всякого шороха. Иногда возникал громкий беспричинный смех, иногда — непонятные расстройства настроения, а затем уже выраженные гиперкинезы в левой руке и ноге, что и заставило ее обратиться к врачу.

Психопатологическая картина хореи на высоте болезни также имеет много характерного: расстройство внимания, большая отвлекаемость, истощаемость, гиперестезия, эмоциональная лабильность и снижение эмоционального тонуса. У этих больных часто отмечается подавленное настроение, хотя у них нет выраженного аффекта тоски. Причину плохого настроения дети обычно не могут объяснить. И наша больная не жалуется на тоску, на вопрос о причине слез отвечает: «Не знаю, так себе». У некоторых больных отмечается вялость, апатия, безучастность к окружающему, понижение инициативы: у них легко провести постельный режим.

Выраженные картины психоза у детей младшего возраста встречаются редко, у подростков значительно чаще.

Приведем несколько клинических примеров, отображающих главным образом психическое состояние больных на высоте приступа.

1.Больная 15 лет. Заболела хореей через 2 недели после перенесенной тяжелой ангины. Начало заболевания сопровождалось головной болью, рвотой, повышением температуры до 38,5°. Хореические гиперкинезы появились на 3-й день заболевания. При поступлении в клинику хореические

гиперкинезы нерезко выражены. Больная возбуждена, тревожна, высказывает бредовые идеи: отец и врачи больницы хотят ее убить и отравить. Временами состояния тревоги и страха усиливались; больная боялась оставаться в постели, жаловалась на то, что колют и режут ее тело; видела кругом фашистские знаки, чувствовала себя невесомой, летящей в воздухе; свои руки казались ей большими и пухлыми, считала себя мертвой, лежащей в гробу, говорила, что скоро будет конец света. Такое состояние продолжалось около 2 недель. Постепенно больная стала спокойнее, появилось критическое отношение к своим болезненным высказываниям. В течение последующего месяца отмечалась резкая неустойчивость настроения с преобладанием дистммических состояний, с повышенной раздражительностью, плаксивостью, легкой утомляемостью и истощаемостью.

Больная находилась в клинике в течение 2 месяцев После проведенного лечения — длительный сон (электросон), салициловые препараты (внутрь), выписана в хорошем состоянии.

2. Больная 14 лет. Хореические подергивания в конечностях, затруднение глотания и жевания появились через 3 недели после перенесенного приступа суставного ревматизма с субфебрильной температурой. Через несколько дней после появления хореических гиперкинезов отмечены нарушения психики. Больная направлена в клинику.

При поступлении двигательное и речевое возбуждение; говорит не по существу. Сопротивляется осмотру, напряжена, тревожна; высказывает идеи отравления, испытывает чувство сильного страха («кругом страшные звери»). Временами лежит неподвижно («она на кладбище, идет похоронная процессия, видит себя в гробу умершей»).

В дальнейшем наступает новая фаза болезни с явлениями дистимии; больная плачет, стонет, монотонным голосом зовет мать. На вопросы отвечает с большой задержкой. Восприятия неточны. Много иллюзий и галлюцинаций, слышит голос матери; ощущает ползание мурашек под кожей. В течение месяца постепенно нарастает вялость, медлительность, малоподвижность; возникает ступорозное состояние с мутизмом. Такое состояние продолжается больше 2 месяцев.

В неврологической картине болезни отмечается: вялая мимика; смазанная, плохо модулированная, монотонная речь; медленная походка; реакция зрачков на свет ослаблена; координаторные пробы проделывает неуверенно. Хореические гиперкинезы в конечностях нерезко выражены. Со стороны спинномозговой жидкости отклонений от нормы не отмечено. В крови нерезкий лейкоцитоз; РОЭ нормальная.

После 4-месячного пребывания в клинике больная выписана в хорошем состоянии.

Таким образом, мы видим, что клиническая картина хореических психозов отличается полиморфизмом и динамичностью. Характерными для этих форм являются сновидные, онероидные и онероидно-делириозные состояния с обилием галлюцинаций и псевдогаллюцинаций: больные видят различные сцены, чаще устрашающего характера.

При делириозных состояниях наблюдается обычно возбуждение, тревога и страхи, отмечается нарушение ориентировки в окружающей обстановке; при онероидных состояниях — двойная ориентировка (больная считает, что она в церкви, видит кругом покойников и в то же время правильно называет имя лечащего врача). Состояние сознания нередко колеблющееся: периоды ясного сознания чередуются со сновидными. На фоне сновидно измененного сознания у больных наблюдаются депрессивно-дистимические состояния, реже

эйфорические, галлюцинаторные и бредовые синдромы, состояние кататонического ступора и возбуждения. При всем разнообразии и большой динамичности клинических проявлений психоза и в этих формах может быть отмечена та же характерная для ревматических психозов триада эмоциональных, сензорных и двигательных расстройств, о которой мы говорили в предыдущей лекции. В хореических психозах все эти расстройства получают максимальное развитие и иногда принимают картину, сходную с шизофренией.

Сходство с шизофренией определяется тем, что двигательное возбуждение и ступор при хореических формах чаще принимают кататонический характер с явлениями негативизма и автоматической подчиняемости. Эмоциональные расстройства чаще обнаруживают двуфазность проявлений: первая фаза характеризуется эмоциональной гиперестезией, вторая — эмоциональной вялостью, апатией и отсутствием побуждения. Если в первой фазе дифференциальный диагноз не сложен, так как все болезненные симптомы обычно протекают на фоне сновидного сознания, то во второй фазе, когда такого грубого изменения сознания уже обычно нет, могут возникнуть дифференциально-диагностические трудности. Кроме того, глубина распада сензорного синтеза в этих случаях глубже, чем при других формах ревматических психозов, и доходит обычно до тяжелого нарушения восприятия собственного тела. Больные испытывают ряд патологических ощущений в различных частях тела («черви копошатся в теле», «мурашки ползают» и т. д.). Больные утверждают, что их уже нет, что они мертвые, лежат в гробу, отказываются есть, так как у них нет рта, нет желудка и т. д. Такая глубина распада восприятия своего «я», переживание автоматичности, насильственности движений и восприятий похожи на расщепление личности, наблюдающееся при шизофрении.

Приведем следующую историю болезни.

Девочка 15 лет. Нервно-психические заболевания в семье отрицаются. Раннее развитие правильное. В 3 года перенесла корь с осложнением (воспаление среднего уха) и ветряную оспу в легкой форме. Росла спокойной, ласковой, впечатлительной и застенчивой девочкой. В 12-летнем возрасте после смерти отца стала более плаксивой, обидчивой; значительно снизилась успеваемость.

За месяц до поступления в клинику заболела суставным ревматизмом; вскоре появились подергивания в руках и ногах, повышенная утомляемость, плаксивость, головные боли.

Состояние больной при поступлении: ориентировка в месте двойственная, считает что она находится в церкви и кругом нее покойники, в то же время соглашается, что она в больнице, знает, что с ней разговаривает врач. Считает, что болела около месяца, а потом умерла. Сейчас она «мертвая», поэтому отказывается закрыть глаза, так как у нее они давно закрыты. Говорит, что руки и ноги у нее чужие.

Нарушено ощущение своего тела в пространстве: по просьбе врача сесть, отвечает: «Ведь я сижу» (девочка лежит). Если посадить, то отказывается лечь, уверяя, что она лежит. Негативизма не обнаруживает, выполняет все инструкции врача. Память на прошлое не нарушена. Рассказывает о своих школьных занятиях, хорошо считает. Подозрительна, думает, что все к ней плохо относятся, так как она плохая. Настроение пониженное и лабильное.

При физическом обследовании со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. При неврологическом осмотре отмечается нерезко выраженный гиперкинез хореоформного характера; недостаточность световой реакции зрачков. Сухожильные и периостальные рефлексы понижены. В остальном без отклонений от нормы. При динамическом наблюдении за больной в клинике установлено следующее: в первые дни поступления лежит спокойно в кровати, несколько вялая, амимичная. Через несколько дней хореоформные гиперкинезы постепенно исчезают, но нарастают психические расстройства. Больная неохотно отвечает на вопросы, подозрительна: ей кажется, что все над ней смеются; уверяет, что под кроватью у нее ползают черви. Состояние неустойчивое. Временами более критична, стесняется рассказывать о своих переживаниях. «Я ведь понимаю, что я не в себе». Плачет, боится, что она не поправится. Высказывает идеи самообвинения: «Я плохая, я всем надоела». Тяжело переживает свою неопрятность мочой. Отмечаются слуховые галлюцинации: слышит, как над ней смеются за дверью, ругают бранными словами, кругом какой-то свист и шипение. Утверждает, что «пища пахнет мылом, горькая». Нарушены восприятия собственного «я». Считает себя мертвой. Отказывается есть, «так как у нее нет желудка», и выйти на свидание с матерью; говорит, что мать ее умерла, а к ней пришла чужая женщина. В течение месяца напряженность больной усиливается; она недоверчива, отказывается от беседы с врачом. Часто застывает в определенных позах; подолгу стоит в углу палаты; ни с кем не общается.

Данные лабораторного исследования: кровь и моча без отклонений от нормы.

После 2-месячного пребывания в клинике и проведенной пенициллинотерапии девочка стала более активной, появился интерес к книге, постепенно включается в школьные занятия. В дальнейшем состояние улучшается, ведет себя вполне адекватно: деликатна, тактична, стеснительна, несколько не уверена в себе, тепло встречает мать, за всякую работу принимается охотно, но быстро утомляется. О своих болезненных переживаниях не все помнит, но знает, что была больна и многое неправильно воспринимала. По мере улучшения психического состояния у больной вновь появляются хореические гиперкинезы. После 20 сеансов лечения электросном состояние улучшилось, больная выписана. Дома гиперкинезы наблюдались еще в течение месяца, периодически возникало головокружение. В дальнейшем наступило полное выздоровление.

Правильное распознавание затяжных хореических психозов и отграничение их от шизофрении обычно не представляет трудностей, тем более что и неврологическая картина болезни с характерными хореическими гиперкинезами может подтвердить диагноз. Галлюцинаторные и бредовые переживания у этих больных имеют ряд особенностей, они носят более выраженный чувственный характер, чем при обычной шизофрении. Кроме того, большое значение имеет насильственный характер галлюцинаторных переживаний, богатство патологических ощущений. Общий фон клинической картины хореических психозов имеет ряд особенностей: мерцающий характер сознания, лабильность и депрессивно-дестимический оттенок настроения, резкое расстройство внимания.

Однако среди психозов, начинающихся в непосредственной связи с ревматической инфекцией, иногда наблюдаются и

такие формы, когда диагноз между хореическим психозом и шизофренией может быть значительно сложнее и требует длительного наблюдения больного. При этом решающим для диагноза являются особенности мышления больного и тип изменения его характера, так как при хореических психозах с шизофренными синдромами не наблюдается паралогического мышления с наклонностью к резонерству, нелепого мудрствования, эмоциональной выхолощенности, парадоксальности вычурного поведения, характерных для шизофрении.

В типичных случаях *диагноз хореи* не представляет затруднений — он обосновывается главным образом характером хореических гиперкинезов.

Хореические движения весьма своеобразны. Это разбросанные непроизвольные движения, характеризующиеся быстротой, стремительностью, отсутствием элемента целесообразности, с довольно большой амплитудой, с перескакиванием с одной группы мышц на другую. В выраженных случаях больной ни минуты не остается в покое, постоянные подергивания непрерывно изменяют положение туловища. Резкие насильственные движения делают невозможной ходьбу, стояние, сидение, мешают еде. Всякое произвольное движение, чувственное раздражение, волнение усиливают гиперкинезы. Ребенок не может фиксировать взор (глаза все время бегают в разных направлениях), не может долго держать язык высунутым (симптом глаз и языка).

Хореические подергивания могут начаться на одной стороне (гемихорея). Больным хореей свойственна гипотония, расслабление мышц, иногда резкое проявление двигательной слабости, своеобразные хореические парезы («мягкая», «паралитическая» хорея). Со стороны сухожильных рефлексов отмечается их понижение (или даже угасание), более резко выраженное в начальном периоде. Специфическим для хореи феноменом считают удлинение рефлекторного сокращения (симптом Гордона). В сфере чувствительности можно отметить парестезии, боли, принимающие иногда характер эмоциональных гиперпатий. Речь обычно также расстраивается (смазанная эксплозивная). Изредка страдает и глотание.

Хореическую форму ревматизма необходимо отграничить от других проявлений ревматического энцефалита, протекающего с насильственными движениями миоклонического и тикоидного характера.

М. Б. Цукер выделяет клиническую форму ревматических поражений головного мозга, имеющую некоторое сходство с малой хореей, но глубоко отличающуюся от нее по характеру гиперкинезов и течению. Речь идет о насильственных, стереотипных движениях, чаще всего в дистальном отделе руки или ноги, сгибании и разгибании кисти, хватательных движениях кисти и пальцев, подергиваниях столы. В отличие от хореического гиперкинеза эти насильственные движения ритмичны, стереотипны и ограничиваются только определенными мышцами. Гиперкинез этот часто более стоек, чем хореический. Во время сна он исчезает. Отмечаются также и общие психические нарушения: повышенная эмотивность, раздражительность, нарушения внимания и головные боли. Автор считает, что эти гиперкинезы имеют подкорковое, преимущественно стриарное, происхождение.

Наличие температурной реакции не является облигатным признаком хореи. Но часто на высоте болезни температура может доходить до 38—39°. Особенно часты изменения сердечно-сосудистой деятельности. В крови отмечается увеличенное количество лейкоцитов, особенно лимфоцитов, эозинофилов. Спинномозговая жидкость нормальная.

В психопатологической картине центральное место занимает неустойчивость внимания, резкая эмоциональная гиперестезия и лабильность — часто на фоне дистимического, депрессивного настроения. Характерны также явления насильственности в эмоциональных выразительных движениях (насильственный плач и смех) и психомоторные расстройства — в форме немотивированной суетливости при сниженной психической активности.

Течение хореи подострое, начало обычно медленное и постепенное. Отмечается наклонность к рецидивам. Каждый приступ продолжается от 1½ до 3 месяцев, максимум 6 месяцев.

Наибольшего развития болезнь достигает на 2—3-й неделе. Тяжелые формы со смертельным исходом относительно редки (до 2%). Причиной смерти являются либо септические явления и тяжелые осложнения со стороны сердца, либо резкое истощение. Прогноз омрачается возможностью рецидивов (обычно через промежутки в 6—12 месяцев, в отдельных случаях — реже).

Некоторые авторы считают, что в возникновении рецидивов какую-то роль играет увеличение миндалин, и поэтому в качестве профилактического средства рекомендуют тонзиллотомию (Иогихес).

Течение хореических психозов характеризуется своей длительностью — до 4 месяцев, а в отдельных случаях—до года. Исход благоприятный.

Самый процесс выздоровления идет медленно и постепенно. В течение продолжительного времени остается двигательное беспокойство, нерезкие гиперкинезы в дистальных частях конечностей, усиливающиеся при волнении и напряжении. Настроение детей после приступов еще долго бывает неустойчивым (частые смены от тревожно раздражительного до повышенно веселого). Резко страдает и интеллектуальная продуктивность детей вследствие расстройства внимания и большой истощаемости. Даже после того как исчезают гиперкинезы, дети еще долго жалуются на головную боль и пониженную работоспособность. Им трудно сосредоточить внимание, сделать усилие при интеллектуальной работе.

Некоторые авторы отмечают у детей, перенесших хорею, появление истерических особенностей в поведении — «истеризацию» характера. Это, действительно, имеет место, особенно в случаях неправильного подхода со стороны родителей или родственников, которые постоянно подчеркивают болезненность и слабость ребенка и стараются его окружить чрезмерной заботой. Истерические черты здесь могут иметь место и потому, что хорея, как и всякая инфекция центральной нервной системы, часто обусловливает параллельно с астенией большую «инфантилизацию» поведения ребенка (возвращение на более раннюю стадию развития).

Невротические образования возникают особенно часто у тех детей, которые слишком рано начинают посещать школу. Затруднение в учении из-за повышенной утомляемости и отставание от своих сверстников нередко обусловливают возникновение чувства неполноценности. Кроме того, и замечания со стороны педагогов и родителей также создают благоприятную почву для развития конфликтных образований.

В некоторой части случаев резидуальные изменения остаются стойкими. Данные произведенного Е. А. Осиповой катамнестического обследования детей, перенесших хорею, заставляют быть очень осторожными при оценке психического здоровья детей, перенесших тяжелые приступы хореи. У части больных автором отмечены более или менее выраженные остаточные изменения, наблюдавшиеся от 2 до 3 лет. Они проявлялись в общем двигательном беспокойстве, легких гиперкинезах в конечностях, беспокойстве лицевой мускулатуры, миоклонических подергиваниях отдельных мышечных групп.

У некоторых больных наблюдались также более или менее стойкие характерологические сдвиги (ребенок стал после болезни более раздражительным, грубым и холодным или более флегматичным и пассивным). На основании своих наблюдений Е. А. Осипова пришла к выводу, что постхореические изменения напоминают в слабой форме нарушения при эпидемическом энцефалите.

Аналогичные данные были получены в нашей клинике В. Я. Деяновым.

Тяжелые последствия перенесенной хореи наблюдаются сравнительно редко. Все же возможность такого исхода дает основание сказать, что прогноз этого заболевания в смысле полного выздоровления не всегда так благоприятен, как об этом думали раньше.

Р. А. Херсонский указывал, что в большом проценте случаев у детей, перенесших хорею, отмечаются трудности поведения в течение более или менее продолжительного времени. Нарушения поведения психопатоподобного типа, напоминающие картину психопатоподобных состояний при эпидемическом энцефалите, наблюдаются чаще при тяжелой, рецидивирующей хорее.

Приведем клинический пример.

Мальчик 13 лет. Поступил в клинику с жалобами на приступы возбуждения, возникающие внезапно без видимой причины, во время которых бывает аффективен, агрессивен, неряшлив, негативистичен.

Бытовые условия вполне удовлетворительные. Наследственность не отягощенная. Беременность и роды у матери нормальные. Родился с явлениями «желтухи новорожденных». Вскармливался грудью до 8 месяцев. В грудном возрасте спокойный. Раннее развитие без задержек. С 3 лет в детском саду. Поведение правильное. С 7 лет поступил в школу, учился посредственно; ленив, неусидчив. Перенес до 5 лет пять раз воспаление легких; в 4 года — брюшной тиф (30 дней держалась высокая температура), ветряная оспа, коклюш. В 8 лет произведена операция по поводу удаления аденоидов (до этого частые ангины).

Мальчик изменился с 6—7-летнего возраста после перенесенного длительного приступа хореи: стал капризным, раздражительным, требовательным. В дальнейшем приступы хореи продолжали повторяться, и поведение мальчика становилось все более трудным.

Со стороны внутренних органов особых изменений не отмечается. Кровь и моча — норма. Реакция Вассермана отрицательная. На электрокардиограмме обнаружены незначительные изменения в сократительном миокарде желудочков. Крупный, несколько асимметричный череп с выраженной венозной сетью на лбу. Конвергенция недостаточная. Асимметрия лицевой иннервации. Моторно неловкий, с «заплетающейся» походкой. Эндокринные нарушения (гипогенитализм).

Психический статус: при поступлении резкая аффективная вспышка; больной был агрессивен, искусал мать. В отделении хмур. В контакт вступает не сразу. Не любит, когда его ласкают. Реагирует только на ровный, но строгий тон. Не общается с детьми. Неряшлив, упрям, негативистичен. На занятиях медлителен, непродуктивен, легко утомляется и истощается. Интеллект сохранный, достаточный запас слов и понятий. Был выписан из больницы без улучшения по настоянию родителей.

Повторно поступил через 3 года.

Катамнез: после выписки из детской больницы мальчик перенес еще три длительных приступа хореи (последний в феврале 1953 г.). Постепенно начал меняться в поведении: стал вялым, апатичным. Наблюдались асоциальные поступки (например, присваивание денег).

При соматическом состоянии, кроме невыраженного гипогенитализма и приглушенных тонов сердца, изменений нет.

Неврологический статус: легкая асимметрия лицевого нерва. Справа вялая реакция на свет. Понижен мышечный тонус. Иногда промахивание при пальце-носовой пробе справа. Адиадохокинез, сильнее слева. Походка и осанка изменены: сутулится, широко расставляет ноги (имеется резко выраженное плоскостопие). Лицо маскообразно, амимично, невыразительно.

Психический статус: при сохранном интеллекте бездеятелен, вял, эмоционально холоден: ни к кому не привязан, ни с кем не дружен, нет выраженных интересов. Бывает раздражителен, взрывчат, бьет маленьких детей. Эгоцентричен. Бесцельно проводит время.

Лечение: инъекции пенициллина; лечение сном не удалось провести из-за двигательного беспокойства. Электрокардиограмма от 23/VI — незначительное изменение миокарда. Анализ крови от 20/VI: л. 6800, э. 4%, п. 1 %, с. 27%, л. 28%, м. 4%; РОЭ 6 мм в час; 24/VI: л. 4400, э. 13%, п. 4%, с. 46%, л. 33%, м. 4%; РОЭ 6 мм в час. 10/VII 1953 г. выписан в удовлетворительном состоянии. Учится в школе, состоит под наблюдением психоневролога и ревматолога.

Патофизиологическая основа нервно-психических расстройств при ревматизме как при хореических, так

и нехореических ревматических энцефалитах у детей исследовалась различными авторами. Р. М. Пен, изучая нейродинамические сдвиги в высших отделах центральной нервной системы в различные периоды ревматической болезни у детей при хорее и нехореических формах, показала, что в острой фазе различных форм ревматизма ослаблена замыкательная функция коры, повышена тормозимость и нарушена подвижность нервных процессов; имеется быстрая истощаемость корковых клеток (исследования высшей нервной деятельности прозодились по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского).

Все эти изменения носят функциональный характер. Более стойкие изменения наблюдались только при затяжном течении патологического процесса.

Наряду с изучением высшей нервной деятельности, автор проводил также исследования состояния вегетативной нервной системы и пришел к выводу, что нарушения того или другого отдела находятся в зависимости от фазы заболевания и его тяжести. В острой фазе имеет место повышенная реактивность симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. При стихании процесса симпатическая реактивность снижается и выступает парасимпатическая настроенность с постепенным переходом к нормотонии.

А. Н. Курганова и Т. П. Симсон изучали расстройство высшей нервной деятельности в динамике течения ревматического энцефалита у 14 больных детей. Исследование проводилось по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского. На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что у больных ревматическим энцефалитом, находящихся в тяжелом состоянии, поражается замыкательная функция коры. В состояниях средней тяжести отмечается трудность выработки нулевой дифференцировки и значительное последовательное торможение. Подвижность нервных процессов в ряде случаев недостаточна.

Так же как Р. М. Пен, авторы считают, что нейродинамические сдвиги носят функциональный характер и являются выражением защитных охранительных тенденций нервной системы от вредоносных токсикоинфекционных факторов.

В нашей клинике В. Я. Деянов изучал патофизиологические особенности больных, страдающих ревматическим энцефалитом, по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского и с помощью плетизмографа. У половины обследованных больных с астеническим синдромом автор наблюдал слабость и лабильность раздражительного и тормозного процессов в коре головного мозга, а также развитие фазовых состояний и нарушение взаимодействия первой и второй сигнальных систем. Плетизмографически было установлено, что особенностью безусловных сосудистых рефлексов у детей, страдающих ревматической церебрастенией, является

волнообразность, полное повторение сосудистого безусловного рефлекса, вызванного определенным раздражителем и продолжающимся уже по окончании его действия. Сосудистые рефлексы на болевые раздражители у всех больных заключаются в интенсивном сужении сосудов и замедленном течении сосудистой реакции, выявляющей значительное последействие. Безусловные сосудистые рефлексы на холодовой раздражитель у них также усилены по сравнению с таковыми у здоровых подростков. При этом отмечается волнообразность, большая интенсивность реакции и длительность последействия.

Обнаруженная В. Я. Деяновым значительная инертность безусловной сосудистой реакции на холодовые и болевые раздражители и склонность к волнообразным ритмическим периодическим колебаниям сосудистого тонуса после однократного применения раздражителя могут быть рассмотрены как следствие неустойчивого тонуса коры. Последнее, а также процессы торможения в коре ведут к возникновению инертного застойного возбуждения в подкорковой области, выражающегося в вялости реакции и длительности ее последействия.

Как при ревматическом (нехореическом) энцефалите, так и при хорее лечение нервно-психических расстройств должно проводиться строго индивидуально. При этом необходимо прежде всего учесть характер основного заболевания, степень активности ревматического процесса, стадию болезни. Если психическое расстройство возникает в непосредственной временной связи с приступом ревматизма, следует провести лечение основного заболевания: установить постельный режим, назначить богатую витаминами пищу и достаточное питье, а из медикаментозных средств — большие дозы салицилового натрия, пирамидон, аспирин, аналгин; при затяжном течении рекомендуется внутривенное введение до 10 мл 10% раствора салицилового натрия.

Когда психические расстройства обнаруживаются в межприступном периоде (при отсутствии признаков активного ревматического процесса со стороны внутренних органов и суставов), необходимо установить отсутствие или наличие хронического инфекционного очага и в последнем случае принять меры к его санации.

При подозрении на ревматический энцефалит целесообразно провести лечение салициловым натрием в комбинации с уротропином (10% раствор салицилового натрия и 40% раствор уротропина по 5 мл каждого раствора внутривенно ежедневно, всего 10—12 вливаний). Принимая во внимание частоту ликвородинамических расстройств при ревматизме и наличие явлений ликворной гипертензии, следует проводить дегидратационную терапию (25% раствор сернокислой

магнезии от 1 до 3 мл в комбинации с 10—15 мл 40% раствора глюкозы).

О показаниях к лечению сульфаниламидными препаратами и антибиотиками (пенициллин и стрептомицин) существуют противоречивые данные: большинство педиатров не наблюдали положительных результатов при этом лечении. Т. П. Симсон рекомендует проводить энергичное лечение пенициллином и другими антибиотиками. Другие авторы, главным образом педиатры, высказываются скорее отрицательно по поводу данного лечения. В острой фазе ревматического энцефалита проведение лечения антибиотиками мы считаем целесообразным.

При лечении больных хореической формой ревматического энцефалита основным мероприятием является полный покой — строгий постельный режим. Если это невозможно провести в домашних условиях, то необходимо стационирование больного. Назначение салициловых препаратов и пирамидона имеет значение при наличии суставных болей и явлений со стороны эндокарда.

Необходимо также следить за питанием больных (рекомендуется концентрированная пища — сливки, молоко, сахар, желтки, а также в достаточном количестве витамины), которых изнуряют постоянные гиперкинезы. При резком психическом возбуждении и при бессоннице необходимо применение снотворных. У некоторых больных, у которых заболевание протекало особо тяжело, положительный эффект был получен от применения люмбальной пункции.

Учитывая, какое большое место занимает нарушение функции сна в клинической картине ревматизма при наличии нервно-психических расстройств, а также результаты патофизиологических обследований, устанавливающих ослабление раздражительного процесса и наличие охранительного торможения в коре больших полушарий, некоторые клиницисты применяли при этом заболевании лечение сном, используя различные модификации — длительный прерывистый сон, удлинение нормального физиологического сна.

Для поддержания сна в пределах 12—16 часов в сутки детям назначались различные снотворные и наркотические средства — бромиды, люминал, веронал. Следует указать, что не все снотворные и наркотические средства, применяющиеся у взрослых больных, могут быть использованы в детской практике. Так, барбамил является токсическим препаратом для ребенка. Наиболее показаны больным детям препараты брома (бромурал, бромистый натрий, а также люминал, мединал).

В. М. Агенкова в Институте педиатрии АМН СССР проводила лечение удлиненным сном у страдающих ревматизмом детей, пользуясь небольшими дозами люминала: 0,03—0,04 — для детей от 7 до 10 лет, 0,04—0,05—для детей в возрасте от 10 до 13 лет и 0,06—0,07 — для детей от 13 до 16 лет. Люминал давался два раза в сутки — утром и перед обедом в течение двух недель. Результаты лечения получены ободряющие.

Т. П. Симсон и А. Н. Карганова для лечения детей с ревматическим энцефалитом применяли электросон, пользуясь для этих целей особым аппаратом, сконструированным Н. М. Ливенцовым. При этом достигалось воздействие импульсного тока частотой до 10 импульсов в секунду. При глазнично-затылочном расположении электродов наступает дремотное состояние, переходящее в сон. Аппарат для электросна включается на 15—20 минут с частотой периодов до 10 в секунду с силой тока 3 миллиампер. После выключения тока сон продолжается в течение 2—3 часов. Всего проводится 15 сеансов. Обычно уже после 5—6 сеансов авторы отмечали улучшение в состоянии больных.

Метод лечения электросном был использован также В. Я. Деяновым с хорошим результатом: из 40 больных ревматическим энцефалитом значительное улучшение отмечено у 33. Одновременно с лечением сном проводилось введение пенициллина, глютаминовой кислоты. Хорошие результаты были получены при лечении депрессивных и ступорозных состояний дезоксикортикостероном, вводившимся по 5 мг внутримышечно ежедневно; всего 10—15 инъекций. Отмечалось улучшение настроения, налаживался сон и аппетит.

Приведенные выше клинические наблюдения о катамнезе больных говорят о необходимости серьезного отношения к профилактике и лечению ревматической хореи. Реконвалесценты после хореи должны находиться в течение нескольких месяцев под наблюдением врача-специалиста, который будет следить за состоянием здоровья ребенка (сердце) и давать консультацию по вопросам школьной нагрузки. Как правило, детям, перенесшим хорею, требуется отдых от школьных занятий не менее месяца.

Лекция 16

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИФИЛИСЕ МОЗГА

Церебральный сифилис у детей является преимущественно врожденным заболеванием. Приобретенный сифилис встречается очень редко, главным образом в связи с внеполовым заражением, — так называемый «бытовой сифилис».

Следует указать, что количество больных сифилисом мозга в СССР за последние два десятилетия значительно снизилось и это заболевание у детей встречается очень редко.

Изложение клиники психических расстройств при врожденном сифилисе несколько облегчается тем, что здесь речь идет о заболевании с ясной этиологией. В основе всех психических нарушений при церебральном сифилисе лежит одна и та же причина — заражение бледной спирохетой. Спорный вопрос о том, существуют ли специальные виды спирохет при церебральном сифилисе и прогрессивном параличе, разрешен. Установлено, что специфических спирохет для отдельных форм нейросифилиса не существует, и разнообразные морфологические типы представляют лишь различные биологические стадии развития или дегенеративные формы одной и той же спирохеты (М. С. Маргулис).

Данные, устанавливающие единство причины всех сифилитических заболеваний центральной нервной системы, несомненно, облегчают как изучение клиники этого заболевания, так и проведение терапевтических мероприятий. Однако изложение клиники данного заболевания представляет некоторые трудности, что объясняется чрезвычайным полиморфизмом клинической и анатомической картины, обусловливающимся разнообразием морфологического субстрата (сосудистые, воспалительные, гранулематозные изменения). К мезодермальным формам нейросифилиса относятся сифилитические заболевания оболочек, сосудистые поражения и гуммозные формы, к эктодермальным — прогрессивный паралич, спинная сухотка и некоторые другие формы сифилиса спинного мозга.

В детской практике, где мы имеем дело с врожденным сифилисом, группировка усложняется еще и тем, что патологические изменения представляются часто в виде задержки развития и уродства отдельных частей центральной нервной системы (неправильно расположенные клетки, гетеротопии, многоядерные клетки Пуркинье).

Имеют значение также и возрастные особенности детского мозга. Так, М. С. Маргулис считает, что при врожденном сифилисе у детей патологический процесс протекает по типу общей инфекции, внутренние органы и центральная нервная система наводнены спирохетами. Тканевая реакция носит преимущественно пролиферативный характер — чаще всего это диффузная мезенхимная реакция, в отличие от взрослых, у которых преимущественно наблюдаются очаговые пролиферативные явления.

Следующими моментами, обусловливающими разнообразие клинической картины врожденного сифилиса, являются особенности локализации и распространенности поражения. Но здесь необходимо подчеркнуть, что правильное определение топики поражения возможно лишь на основе тщательного изучения особенностей кортикальной динамики, ибо при всяком местном поражении нарушается деятельность коры в целом.

Большую роль играют и циркуляторные расстройства (гемо- и гидродинамического порядка), а также токсическое действие, связанное с распадом спирохет и изменением обмена в организме.

Особенно большое значение этот последний (токсический) момент имеет для врожденного сифилиса, так как, кроме непосредственного влияния спирохет, проникающих через плаценту, на плод действуют также токсины инфицированного организма матери, изменяющие обмен плода и обусловливающие пороки его развития. В подобных случаях нельзя говорить об инфекции сифилисом в настоящем смысле слова; это — дистрофические формы, то, что обычно обозначают термином «дистрофический сифилис». Сифилитические токсины могут оказать влияние не только на сформировавшийся плод, но и на зачаток — половые клетки родителей. Тогда говорят о поражении зачатка.

Некоторые авторы все случаи, которые трактуются как дистрофический сифилис, считают резидуальными состояниями после перенесенного внутриутробного сифилитического мозгового заболевания.

Многообразие клинико-анатомических картин зависит от стадии процесса, интенсивности, темпа его развития и длительности течения.

И, наконец, последнее, что следует иметь в виду, — это особенности почвы, общая и местная реактивность нервной системы и всего организма. Но прежде всего должны быть учтены особенности корковой реактивности. Последняя же непостоянна и претерпевает изменения в течение заболевания нейросифилисом.

Таким образом, мы видим, какое большое число факторов определяет клиническую картину тех психических нарушений, с которыми мы встречаемся при врожденном сифилисе, и как трудно представить существующее разнообразие клинических форм в виде какой-либо схемы. Этим и объясняется отсутствие в настоящее время единой классификации психических расстройств при церебральном сифилисе.

Общепринятым является лишь деление на ранние формы, сифилис мозга в настоящем смысле слова, и позднее — прогрессивный паралич и табес. Для клинических проявлений сифилиса мозга также нет определенной группировки. В большинстве руководств по психиатрии выделяются следующие формы: сифилитическая неврастения, сифилитические менингиты, гуммы, псевдопаралитическая форма, апоплектиформный сифилис, эпилептиформный, параноидные и галлюцинаторные формы. М. О. Гуревич и Н. И. Озерецкий принимают эту группировку также и для детских форм.

В отношении врожденного сифилиса существует несколько иная классификация (на две группы). Первая группа включает грубые симптомы церебральных и спинальных нарушений и проявления психической недостаточности разной степени, которой присваивается название настоящего сифилитического мозгового процесса. Вторую группу с преобладающими расстройствами интеллектуальной и эмоционально-волевой сферы в результате более тонких трофических изменений тканей и нарушения их развития сифилитическим токсином относят к общим поражениям зачатка. М. О. Гуревич в работе о врожденном сифилисе у детей различает две формы: 1) прогредиентную, укладывающуюся в группировку, принятую для взрослых, куда он относит псевдопаралитическую деменцию, эпилептиформный сифилис, апоплектиформный сифилис и др.; 2) стационарную (резидуальные и связанные с поражением зачатка).

В нашей практике мы также разделяли врожденный сифилис у детей на прогредиентные и стационарные формы. Такая группировка нам представляется наиболее правильной, так как она больше всего отображает сложное взаимодействие двух факторов — инфекционного агента и реактивности организма.

В данной лекции мы будем говорить главным образом о прогредиентных формах врожденного сифилиса. Начнем с клинического примера церебрального сифилиса с невыраженными симптомами, представляющего интерес для проблемы ранней диагностики.

Мальчик 11 лет. Поступил в клинику с жалобами на приступообразные головные боли, повышенную утомляемость, раздражительность, наклонность к слезам. В семье отношение к мальчику заботливое. О раннем развитии его известно следующее: беременность мать переносила тяжело

(болела пневмонией), роды срочные, длительные с наложением щипцов; была ли асфиксия, мать не помнит; ребенок вскармливался искусственно. Раннее физическое развитие нормальное. В грудном возрасте перенес дизентерию, ветряную оспу, в 4 года — корь. Заболевания проходили легко.

В младенчестве отмечался беспокойный сон. Умственное развитие правильное. По характеру общительный, ласковый, несколько трусливый, впечатлительный, раздражительный ребенок. До 7 лет был здоров. С 7 лет стал жаловаться на боли в коленных суставах. Хирурги подозревали туберкулезное поражение, диагностика не была окончательно установлена. Три раза мальчику проводилось курортное лечение, но без эффекта. Больной отставал в физическом развитии. Несмотря на хороший уход, всегда был бледный, слабый, легко утомлялся. В возрасте примерно 10 лет появились приступообразные головные боли, сопровождавшиеся повышением температуры, светобоязнью, общей слабостью, отсутствием аппетита. Продолжительность приступов от 3 до 10 суток. Одновременно стали отмечаться изменения в характере и снижение трудоспособности. Мальчик стал более раздражительным, плаксивым, беспокойным; при занятиях часто жаловался на повышенную утомляемость. С этими жалобами поступил в клинику.

Лицо осмысленное, выразительное. Речь правильная. Запас слов для этого возраста нормальный. Мальчик охотно вступает в беседу и обнаруживает достаточный запас сведений. В окружающем ориентирован. Память на слова и числа удовлетворительная, слабее ретенция заученного в прошлом. Больной сознательно относится к своему заболеванию. В клинике остался охотно, быстро освоился с окружающей обстановкой, подчиняется всем правилам режима. Наружные покровы бледные, с небольшой желтизной; подкожножировой слой развит слабо, ногти тонкие, ломкие, лимфатические узлы увеличены. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не имеется. В неврологическом статусе отмечается неравномерность зрачков — левый шире; реакция на свет вялая; небольшая асимметрия в иннервации лицевого нерва, повышенные сухожильные рефлексы, слабо выраженный симптом Кернига с обеих старой; вегетативный синдром резко выражен. Глазное дно нормально. Серологические исследования крови дают положительную реакцию Вассермана. Реакция Закс-Георги положительная, Кана — слабо положительная. В спинномозговой жидкости белок 0,33‰, цитоз 43/3; положительные реакции Панди и Нонне-Апельта, слабо положительная реакция Вассермана. Анамнестические данные указывают, что отец незадолго до рождения ребенка болел сифилисом. У матери отмечается вялая реакция зрачков на свет, слезливость, головные боли.

Диагностика данного заболевания как сифилитического поражения центральной нервной системы нетрудна. В клинической картине преобладает неврастенический синдром: снижение работоспособности, повышенная раздражительность, плаксивость, головные боли, головокружения, легкая утомляемость. По приведенной выше классификации здесь можно говорить о сифилитической неврастении. По данным Д. А. Эйнгорн (материал детского отделения больницы имени Кащенко), неврастенический синдром часто является продромой к последующему, более тяжелому заболеванию или, наоборот, отголоском бывших тяжелых расстройств.

В основе подобного неврастенического синдрома лежит прогредиентный сифилитический мозговой процесс. Судя по симптоматике (приступообразно возникающие головные боли с повышенной температурой, симптом Кернига, данные спинномозговой жидкости), у мальчика можно предполагать легкую форму сифилитического поражения мозговых оболочек.

Сифилитические менингиты и менинго-энцефалиты представляют одну из наиболее частых форм проявлений врожденного сифилиса у детей. Обычно они начинаются в раннем детском возрасте и протекают с более выраженной картиной. Симптомы сифилитического менингита сводятся к следующему: головные боли, головокружения, рвота, ригидность затылка, замедление пульса, симптом Кернига, иногда эпилептиформные припадки. Обычно все эти явления протекают с повышенной температурой, но в некоторых случаях температура остается нормальной.

При исследовании глазного дна обнаруживается застойный сосок. Неврологические симптомы бывают разнообразными. Наиболее часто отмечаются явления со стороны черепномозговых нервов, что объясняется преимущественной локализацией поражения на основании мозга. В более тяжелых случаях наблюдаются парезы и параличи.

Из психических симптомов сифилитического менингита наиболее частыми являются: оглушенность, вялость, иногда делириозное состояние; у маленьких детей «беспричинный» крик (М. Б. Цукер). При более вяло протекающих формах процесса преобладает энцефало-астенический синдром.

Случаи сифилитического менингита хорошо поддаются специфической терапии, поэтому важно своевременно распознать болезнь. Постановку диагноза значительно облегчают серологические исследования крови и спинномозговой жидкости, при которых в этих случаях обычно обнаруживается плеоцитоз, повышенный белок, положительная реакция Вассермана.

В более тяжелых и особенно в нелеченных случаях сифилитические менингиты и менинго-энцефалиты могут оставлять тяжелые последствия в виде параличей, эпилептиформных припадков, а также может задерживаться развитие ребенка. Одним из тяжелых последствий сифилитического менингита является сифилитическая гидроцефалия. Приведем описание истории болезни девочки, страдающей тяжелой формой сифилитического заболевания мозга.

Девочка 13 лет. Жалобы на припадки, которые появились 2 года назад. В начале они были редкими, потом стали более частыми — раза четыре в месяц. Припадки бывают преимущественно в ночные часы; начинаются они бормотанием во сне, судорогой ротовой мускулатуры, тоническими судорогами конечностей, потерей сознания и непроизвольным мочеиспусканием. Длительность припадка от 5 до 15 минут, последующая амнезия и сон. Данные анамнеза указывают, что отец и мать болели сифилисом за несколько лет до рождения ребенка. У матери было 16 беременностей, трое здоровых детей родились до заражения сифилисом. Из остальных детей пять умерли в раннем детстве от неизвестных причин; один выкидыш, остальные аборты.

Наша больная от шестой беременности. Во время беременности матери проведено противосифилитическое лечение. Девочка родилась в срок, кормилась грудью до полутора лет. Физическое развитие задерживалось:

ходить и говорить стала к 4 годам. С рождения слабый ребенок, в самом раннем детстве уже отмечено косоглазие и слабость правых конечностей. Из болезней перенесла корь и воспаление легких. Умственно развивалась плохо, не могла научиться читать и писать. В возрасте 11 лет начались судорожные припадки.

Девочка неправильного телосложения; череп неправильной формы — высокий, асимметричный; лицо также асимметричное; нёбо высокое, узкое, сводообразное; зубы неправильной формы, широко расставлены, на резцах нерезко выраженные полулунные вырезки (гутчинсоновские зубы). Грудная клетка неправильной формы, имеется сколиоз и поясничный лордоз. Кожа бледная, с желтизной. Лимфатические узлы увеличены. Щитовидная железа не прощупывается. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не отмечается. Неврологический статус: резко выраженная анизокория, левый зрачок больше правого, расходящееся косоглазие, нистагмоидные движения, спонтанные и резкие при крайних положениях глазных яблск; паралич конвергенции. При исследовании верхних конечностей отмечается небольшое ограничение движений справа, мышечная сила понижена справа. Сухожильные рефлексы повышены, больше справа; симптом Бабинского справа.

Световая реакция зрачков слева отсутствует, справа очень вялая. При исследовании глазного дна обнаружен хориоретинит специфического характера. Реакция Вассермана в крови положительная. Исследование спинномозговой жидкости уклонений от нормы не дало. Реакция Вассермана в жидкости отрицательная. У девочки имеются явные признаки психической отсталости: она не различает карандаша от ручки, считать не может даже в пределах пяти (2+2=3). Поведение ее в клинике однообразно: она дружит с маленькими детьми, к старшим относится ласково, режиму подчиняется, всегда пассивна, бездеятельна. В первое время была несколько эйфорична, назойливо задавала один и тот же вопрос. Эпилептические припадки в клинике бывают раз в 2—3 дня. Проведенная специфическая терапия не дала результатов.

Диагноз врожденного сифилиса мозга в данном случае несомненен. Девочка родилась уже с резидуальными явлениями раннего внутриутробного сифилитического заболевания мозга. Этим объясняется задержка и диспропорциональность ее развития, слабоумие по типу олигофрении. Появление эпилептических припадков совпадает с обострением процесса в препубертатном возрасте. Случаи, подобные этому, иногда неправильно трактуют как поражения зачатка, исходя из диспластичности этих больных. Прогноз у этой больной девочки значительно хуже, чем у предыдущего больного. Специфическая терапия в подобных случаях бывает малоэффективна. Дифференциальная диагностика сифилитической олигофрении с другими формами врожденного слабоумия при отсутствии положительных серологических данных сложна, поэтому несколько подробнее остановимся на критериях диагностики врожденного церебрального сифилиса у детей.

Соматические признаки. У новорожденных детей насморк с гнойными и кровянистыми выделениями, трещины на губах, морщинистая с грязновато-серым оттенком кожа, выпадение волос и бровей, увеличение печени и селезенки. Особенно характерна как симптом врожденного сифилиса — гутчинсоновская триада: а) полулунные выемки на верхних

резцах гутчинсоновские зубы, б) кератит (паренхиматозный), в) отит. Имеют также значение разнообразные деформации черепа (бугристый, скошенный, седловидный, башеннообразный и др.); деформация костей носа (седловидный нос). Однако нельзя переоценивать диагностическое значение этих признаков. Большинство их, взятое в отдельности, не является патогномоничным для сифилиса. Важно лишь их сочетание у одного и того же больного. Отсутствие их тоже не говорит против сифилитического поражения.

Вторым критерием для диагностики сифилитического поражения мозга являются серологические данные. Кроме положительной реакции Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, обычно отмечаются положительные белковые реакции в спинномозговой жидкости, увеличение количества форменных элементов (плеоцитоз), повышенное количество белка. Но и отрицательные серологические и глобулиновые реакции, особенно в давних заболеваниях, не противоречат диагнозу врожденного сифилиса мозга.

Среди наших больных положительная реакция Вассермана в крови при врожденном сифилисе мозга имелась в 66%. Считается, что в норме у детей в спинномозговой жидкости количество белка колеблется от 0,016 до 0,024%. Число клеток может быть в редких случаях и выше, чем у взрослых, для которых максимумом является $^{8}/_{3}$. Однако эти более высокие цифры ($^{9}/_{3}$— $^{10}/_{3}$) встречаются только у детей до 6 лет. Реакции Нонне-Апельта и Вейхбродта в нормальной спинномозговой жидкости всегда отрицательны, реакция Панди в 5% может быть положительной.

Следующий ряд признаков, служащих для дифференциальной диагностики олигофрении и врожденного сифилиса мозга, мы находим в неврологических симптомах, которые чрезвычайно полиморфны. Мы встречаем поражение черепномозговых нервов, геми- и парапарезы, но особенно характерными являются все же изменения зрачков, их форма, ослабление или отсутствие световой реакции. Часты изменения со стороны глазного дна; побледнение сосков, иногда выраженные атрофические явления, хориоретиниты и др.

Из психических симптомов мы не можем назвать специфических для врожденного сифилиса. При дифференциальной диагностике с врожденным слабоумием другой этиологии за сифилис мозга говорит грубое нарушение памяти, расстройство внимания, большая истощаемость, более резко выраженное нарушение работоспособности при относительно сохранной способности к суждению. Наличие ограниченных явлений выпадения (агностических, афазических и апрактических расстройств), пассивность, адинамия, эйфория, слабодушие, нарушение целенаправленности являются чаще признаками скорее сифилитической деменции, чем олигофрении. Но

следует отметить, что все эти симптомы теряют свое значение при глубокой степени слабоумия. Ранние сифилитические поражения мозга (особенно внутриутробные) обычно приводят к явлениям психического недоразвития.

Эпилептические припадки являются одним из частых симптомов в клинике врожденного сифилиса мозга у детей. На этом основании выделена специальная разновидность эпилептиформного сифилиса. Однако вопрос о патогенезе сифилитической эпилепсии не является еще окончательно решенным. Многие авторы считают, что в основе патогенеза этих форм лежит сифилитический эндартериит мелких сосудов головного мозга.

У детей наблюдается сифилитическая эпилепсия двоякого типа: в одной группе случаев эпилептический припадок является лишь симптомом в клинической картине, свойственной сифилису мозга. В отношении таких больных правильнее говорить не о сифилитической эпилепсии, а об эпилептиформном синдроме при церебральном сифилисе. Но имеются формы, при которых эпилептические припадки и эпилептическое изменение психики являются основным в картине болезни. В подобных случаях надо предполагать, что специфический агент вызвал в мозгу изменения, благоприятствующие развитию нового болезненного процесса по типу эпилептического заболевания. Специфическая терапия у этих больных часто бывает малоэффективной.

Как клинический пример приведем описание следующего наблюдения.

Мальчик 11 лет. Отмечается плохая успеваемость, трудность поведения и эпилептические припадки. Мать болеет сифилисом, по характеру плаксивая, раздражительная; год назад у нее были зрительные галлюцинации и неизвестного происхождения припадки после неприятных переживаний. Отец мальчика находится в психиатрической больнице; у него бывают редкие эпилептические припадки.

Мальчик родился от первой беременности; роды в срок; асфиксия. Раннее физическое развитие правильное; до года спокойный, вялый, безучастный ребенок. В 9-месячаом возрасте после перенесенной кори у мальчика был первый судорожный припадок; с тех пор припадки повторяются. В дошкольном и школьном возрасте назойлив, вспыльчив, обидчив, злобен. В школе учится с 7 лет. Успеваемость плохая: был 3 года в первом классе массовой школы, затем был переведен во вспомогательную. Читает плохо; работу, требующую сообразительности, сделать не может. Аккуратен, исполнителей, бережлив. Трудности поведения в школе объясняются его двигательным беспокойством и аффективными вспышками. Из болезней перенес коклюш (в легкой форме), ветряную оспу, скарлатину. Во время пребывания в течение месяца в клинике мальчик обнаружил трудности поведения. Груб, возбудим, склонен к аффективным вспышкам, иногда вял и мрачен. С детьми неуживчив, при малейшем недоразумении начинает громко кричать, бросает стулья, долго не успокаивается. В школе работает сосредоточенно, аккуратно, темп работы медленный. Новый материал усваивает с трудом.

В данном случае также есть основание (анамнестические данные — сифилис у матери, наличие неврологических изме-

нений — зрачковые реакции, анизорефлексия) предположить сифилитическое поражение головного мозга. Однако в этом случае, в отличие от предыдущего, мы можем предполагать, что на основе перенесенного сифилитического мозгового процесса происходит развитие эпилептической болезни с определенными закономерностями клиники и течения.

Это предположение подтверждается наличием характерных для эпилепсии изменений психики: вязкий аффект с наклонностью к вспышкам, гнев, назойливость, педантичность. Интеллектуальная деятельность больного, несомненно, расстроена, но скорее по эпилептическому типу. Он работает сосредоточенно, аккуратно, способен к длительному напряжению; темп работы медленный, тогда как для больных, страдающих прогредиентной формой церебрального сифилиса, характерна быстрая истощаемость, утомляемость, неспособность к длительному напряжению. В подобных случаях мы также применяем специфическую терапию, но сочетаем ее с систематическим лечением антиэпилептическими средствами.

Чтобы закончить описание различных форм врожденного сифилиса мозга, приведем еще два клинических примера, из которых первый представляет собой одну из наиболее частых психопатологических форм врожденного сифилиса у детей, а второй — относительно редко встречающуюся.

1. Девочка 15 лет, которую мы наблюдали в первый раз 8 лет назад. Отец ее страдает прогрессивным параличом, у сестры и брата — эпилептические припадки. Физическое развитие больной своевременное, за исключением речи, которая развивалась очень медленно. Уже в возрасте 4 лет девочка была криклива, беспокойна, жестока, зла и аффективна; в 6-летнем возрасте она стала исчезать из дому на целый день; в загородных поездах попрошайничала, уносила вещи из дома, раскладывала костры, где попало, мучила животных, била детей, которые при ее появлении разбегались.

При обследовании в клинике у девочки обнаружено следующее: инфантильна, диспластична, старческое лицо, хриплый голос. Анизокория и вялая реакция зрачков на свет; парез конвергенции. Исследование крови и жидкости на реакцию Вассермана дало положительный результат. При наблюдении в клинике отмечено резкое двигательное беспокойство, совершает неожиданные поступки, импульсивна, эмоционально тупа. С детьми неуживчива, драчлива, ни к кому не проявляет привязанности, агрессивна, лжива. Систематическое лечение не дало результатов. Больная выписана из клиники без улучшения.

Катамнестические данные за истекшие годы показывают, что поведение девочки продолжает ухудшаться. Несмотря на все усилия матери, девушка социально не приспособилась, по-прежнему часто убегает из дома, школу не посещает (устраивает поджоги, бьет окна, резко импульсивна, жадна).

Клиническая картина у этой больной сходна с той, которая встречается при хронических формах эпидемического энцефалита. У больных отмечается расторможение влечений, патологическая страсть к поджогам, бродяжничеству. Подобные больные, как и страдающие эпидемическим энцефалитом, не поддаются педагогическому воздействию, у них нет ни чувства страха, ни чувства ответственности, они ни к кому не привязаны, ничем длительно не заинтересовываются.

Диагностика врожденного сифилиса в нашем случае устанавливается на основании данных анамнеза, неврологического обследования больной и серологических данных. При отсутствии положительной реакции Вассермана дифференциальная диагностика таких случаев с психопатией и психическими последствиями эпидемического энцефалита представляет большие трудности.

У второго больного наблюдается та форма сифилитического мозгового заболевания, которая редко встречается у детей и несколько чаще — у подростков и иногда неправильно диагносцируется как шизофрения.

2. Мальчик 12 лет. Последние 3—4 месяца быстрее устает от школьных занятий, настроение подавленное, плаксив, не хочет выходить на улицу, обидчив, раздражителен, временами заторможен, появились слуховые галлюцинации, слышит мужской голос императивного характера: «пойди гулять». Разговаривает сам с собой, со своей тенью.

По данным анамнеза, известно, что отец мальчика болел сифилисом до его рождения, мать страдает головными болями; у нее было два выкидыша. Тетка по линии отца была психически больной. Мальчик рос болезненным, в детстве были какие-то сыпи. В период с 3 месяцев до года отмечены судорожные припадки два-три раза в неделю. В грудном возрасте был криклив, мало спал. До 3 лет не говорил, рос плаксивым, замкнутым, пассивным, нерешительным.

Больной доступен, охотно говорит о себе, считает себя больным. 3—4 месяца назад стал слышать «слухи», голоса, приказывающие ему идти куда-нибудь, близко над ухом — шепот, мужской голос. Относится к этому, как к болезненному явлению, критически, всегда сознает, что это ему только «кажется». Зрительные галлюцинации отрицает. Считает, что за последнее время стал более раздражителен. Часто ему трудно делать уроки.

С первых же дней пребывания в клинике у мальчика отмечается синдром раздражительной слабости. Во время школьных занятий постоянно вертится на стуле, поглядывает по сторонам, работает суетливо, с напряжением. В свободное от занятий время по своей инициативе ничем заняться не может. Аффективен, легко возникают гневные вспышки, но быстро успокаивается. Очень внушаем, легко подпадает под влияние других детей. В школьных занятиях отмечается неумение выделить существенное от второстепенного; внимание неустойчиво, легко отвлекаемо. Объем внимания узкий, память снижена. Ассоциации бедные, однообразные. Мышление конкретное, процессы определения и обобщения затруднены. Быстро истощается в работе. В соматическом состоянии больного отмечается неправильность телосложения, асимметричный череп, асимметричные уши, увеличенные лимфатические узлы, следы кератита на левом глазу. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. При неврологическом обследовании отмечается анизокория, ослабление световой реакции, особенно справа, ослабление лицевого нерва слева, гиперкинезы, выраженный вегетативный синдром. Серологическое исследование крови и ликвора дало отрицательный результат. Исследование глазного дна обнаружило следующее: вены расширены, артерии сужены, много атрофических пятен на ретине. Мальчику проведен курс антисифилитического лечения, после которого стал спокойнее и бодрее.

Данное заболевание следует отнести к тому варианту сифилиса мозга, который был описан как сифилитический галлюциноз.

В патогенезе этих форм сифилиса мозга еще много неясного. Вялое протрагированное течение дает основание предполагать, что речь идет о сифилитическом эндартериите мозговых сосудов.

Дифференциальный диагноз с шизофренией во многих случаях сифилитического галлюциноза бывает нелегким, особенно если в дальнейшем развивается и параноидный синдром. Эмоциональная неустойчивость, внушаемость, поверхностность аффекта, характерные расстройства интеллектуальной деятельности, снижение памяти, резкое расстройство внимания, неспособность к напряжению, быстрая утомляемость — все эти характерные симптомы более грубого органического заболевания мозга легко исключают диагноз шизофрении. Критическое отношение больного к галлюцинациям как к чему-то постороннему также более характерно для сифилитического галлюциноза. Особенности неврологических расстройств — анизокория и вялая реакция зрачков на свет, изменения глазного дна, эпилептические припадки в детстве — заставляют нас заподозрить, что в данном случае речь идет об органическом процессе специфического характера. Анамнестические сведения, указывающие на сифилитическое заболевание у отца, подтверждают диагноз.

Психозы при церебральном сифилисе мозга наблюдаются у детей очень редко. А. И. Винокуровой было описано несколько случаев сифилитических психозов у детей с шизофренной картиной. Автор называет их «парашизофренией». У подростков сифилитические психозы наблюдаются значительно чаще.

Приведем одно из таких клинических наблюдений.

Девочка 15 лет. Заболевание началось с помрачения сознания, дезориентировки в окружающем, зрительных галлюцинаций, страхов. В течение 3 месяцев в клинической картине довольно стойко держались галлюцинаторные и бредовые явления. В неврологическом статусе отмечалась неравномерность зрачков при вялой реакции на свет. Реакции Вассермана в крови и ликворе резко положительные. Больная после курса специфической терапии выписана из больницы в состоянии улучшения.

При повторном поступлении через год больная с трудом соображает, медлительна, плохо справляется со школьными заданиями (которые до заболевания давались ей легко), отмечается большая лабильность и обеднение эмоций.

Сифилитическое происхождение психоза у этой больной представляется вполне доказанным. Но на высоте приступа, когда в картине преобладали галлюцинации, бред, необходима была дифференциальная диагностика с шизофренией.

При галлюцинаторных и параноидных формах сифилиса мозга диагностические ошибки в пользу шизофрении бывают нередко. Особенно часто это происходит в тех случаях, когда упускают из виду основное правило, что распознавание болезни не должно строиться на отдельных симптомах, что основным, определяющим диагноз, являются типичные для шизофрении нарушения мышления и аффекта.

При сифилисе мозга у детей галлюцинаторные и бредовые проявления наблюдаются редко. Основными из них являются: 1) синдромы слабоумия, 2) эпилептические, 3) церебрастенические, 4) психопатоподобные состояния. Другими словами, при церебральном сифилисе у детей наблюдаются те же основные психопатологические синдромы, которые отмечены нами как последствия острых инфекционных мозговых заболеваний. В этой однотипности психопатологических проявлений сказываются особенности возрастной реактивности ребенка.

Мы уже указывали, что у детей высшие отделы центральной нервной системы, являющиеся онтогенетически молодыми образованиями, отличаются большей ранимостью в отношении различных болезнетворных агентов, а регулирующая и защитная функции коры полушарий характеризуются еще недостаточной устойчивостью. Поэтому у детей младшего возраста чаще наблюдаются явления слабоумия. При снижении функциональной активности коры полушарий, при слабости ее контроля легко возникают состояния, связанные с расторможением функций нижележащих отделов подкорковой области. В клинической картине психического заболевания это находит свое отображение в симптомах двигательного возбуждения, импульсивных актах, повышении грубых влечений — в конечном счете, в психопатоподобном поведении. Характерными особенностями кортикальной динамики у детей раннего возраста, их наклонностью к повышенной иррадиации раздражительного процесса можно объяснить также, почему у детей раннего возраста так легко наступают судорожные состояния, эпилептиформные и эпилептические синдромы. Таким образом, преобладание в детском возрасте определенных синдромов (психопатоподобный, эпилептиформный, синдром слабоумия) обусловливается физиологическими возрастными особенностями церебральной динамики, недостаточной функциональной зрелостью коры больших полушарий.

В заключение остановимся на вопросе об особенностях течения церебрального сифилиса у детей.

Первые признаки врожденного сифилиса обнаруживаются обычно в течение первого года жизни. В раннем детстве у этих детей отмечается беспокойство, эмоциональная неустойчивость или чрезмерная вялость и пассивность. Иногда начало болезни обнаруживается лишь в период от 7 до 12 лет и позже.

До этого болезнь остается латентной, ребенок расценивается как здоровый, хотя и в этом латентном периоде нередко можно обнаружить задержку интеллектуального развития, различные нарушения поведения.

В дальнейшем течение процесса может принять различные формы: то вялое, медленное, с небольшой прогредиентностью, то катастрофически тяжелое, быстро приводящее к глубокому дефекту, то ремиттирующее в виде отдельных приступов. Нередко обострение сифилитического процесса совпадает с какой-либо инфекцией (грипп, пневмония, корь) или травмой головы. Можно предполагать, что в подобных случаях интеркуррентная инфекция или травма активирует сифилитический процесс, бывший до того латентным.

В более благоприятных случаях сифилитический процесс прерывается на более или менее долгий срок (иногда на несколько десятилетий). Однако и в этих случаях нельзя быть уверенным, что болезнь не даст новой вспышки.

Закономерности, определяющие течение и исход врожденного сифилиса в каждом отдельном случае, представляются сложными и зависят от ряда причин: тяжести процесса, особенностей его морфологического субстрата (сосудистые, воспалительные, грануломатозные изменения), распространения в головном мозгу и патофизиологической характеристики. Так, из отдельных форм сифилиса мозга сифилитическое поражение мозговых оболочек протекает более благоприятно и лучше поддается специфической терапии. При сифилитических гуммах клиническая картина зависит от их локализации и своевременного терапевтического вмешательства. Течение сифилитической гидроцефалии характеризуется большой изменчивостью симптоматики. Сосудистые заболевания (эндартериит мелких сосудов) чаще дают хронически протекающие формы с психопатоподобным поведением и с эпилептическими приступами.

Понятно, что характер процесса и тип течения врожденного сифилиса в значительной степени зависят от той почвы, на которую падает инфекционный агент, — общей реактивности организма и функционального состояния нервной системы. Однако раннее внутриутробное поражение сильно видоизменяет все дальнейшее развитие и стирает индивидуальные различия.

Среди факторов, формирующих клиническую картину, при врожденном сифилисе немалая роль принадлежит и возрастному моменту; те формы, где первое проявление болезни относится к раннему детскому возрасту, значительно более злокачественны в отношении течения и исхода.

Чтобы нагляднее представить влияние различных факторов на течение и исход врожденного сифилиса у детей, приведем выводы из работ Е. А. Осиповой и Е. И. Горелик. Ими было прослежено катамнестически 40 случаев сифилиса мозга, которые они разделили на три группы: а) ранний и мало активный, б) поздний с острым началом, активный и в) без видимого начала, медленно текущий.

Сравнительный клинический анализ первых двух групп показывает большое значение раннего возраста для развития картины болезни. В ранних формах чаще наблюдаются специфические соматические расстройства, со стороны психики — выраженное слабоумие. Аитисифилитическое лечение в этих случаях не оказывает большого влияния, дело идет о стойких последствиях раннего поражения мозга.

В этой работе подчеркивается и второй важный момент: течение и исход врожденного сифилиса находятся в тесной зависимости от терапевтического вмешательства. В систематически леченных случаях значительно чаще наблюдалось стационирование процесса с улучшением состояния больного. В случаях, не леченных или леченных недостаточно, как правило, исход был плохой. В половине случаев наступает значительное ухудшение состояния, в некоторой части — тяжелый дефект, приводящий к деградации больного.

О профилактике и лечении врожденного сифилиса у детей мы поговорим после того, как познакомимся с клиникой прогрессивного паралича у детей.

Лекция 17

ЮВЕНИЛЬНЫЙ ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ. ТЕРАПИЯ СИФИЛИСА МОЗГА И ПРОГРЕССИВНОГО ПАРАЛИЧА

По сравнению с другими формами мозгового сифилиса прогрессивный паралич встречается у детей, особенно в возрасте до 12 лет, очень редко. При этом наблюдается главным образом ювенильная форма прогрессивного паралича. Под этим термином объединяют все случаи, возникающие на почве врожденного сифилиса. (Следует указать, что в редких случаях прогрессивный паралич у детей может возникать и на почве приобретенного сифилиса; тогда его называют «детской формой прогрессивного паралича»)

Начало ювенильного паралича чаще всего падает на возраст от 12 до 15 лет. В литературе имеется сообщение Цигена о заболевании ребенка 4 лет. Крепелин приводит случаи начала прогрессивного паралича в 8 лет. Мы наблюдали начало болезни у мальчика 10 лет.

Клиническая картина детских форм прогрессивного паралича существенно отличается от таковой у взрослых.

Приведем следующий клинический пример.

Мальчик 15 лет. При поступлении в клинику отмечается плаксивость, вялость, изменение походки и речи. По данным анамнеза, отец больного умер в молодом возрасте от менингита (туберкулезного?). О специфическом заболевании отца сведений не имеется. При исследовании крови у матери реакция Вассермана всякий раз отрицательная. Имела одну беременность (наш больной); выкидышей не было. Мальчик родился в срок, без асфиксии, развивался хорошо. В грудном возрасте был неспокойным, много плакал. Затем стал более спокойным, общительным, веселым, ласковым. Из инфекций перенес корь, грипп. Кожных заболеваний не было. Умственное развитие невысокое. В школу поступил 9 лет. В первых классах успеваемость хорошая, с 3-го класса — снизилась.

Начало настоящего заболевания мать относит к 12-летнему возрасту: мальчик стал менее сообразительным, плохо запоминал заученное, предпочитал общество малышей. Особенно заметна интеллектуальная деградация в течение последних двух лет.

Около года назад, после перенесенной дизентерии, сначала стали отмечаться изменения в походке (часто падал при ходьбе), а через полгода — в речи. Появилась вялость и плаксивость.

В настоящее время мальчик ходит неуверенно, походка спастически-атактическая, неловок в движениях, часто падает Лицо амимичное, невыразительное, со стереотипной улыбкой. Обильные гиперкинезы: тики, фибриллярные подергивания, насильственные движения головой, усиливающиеся при волнении.

При неврологическом обследовании отмечается следующее: зрачки неравномерны, не реагируют на свет и на конвергенцию; сглажена лева носогубная складка, язык уклоняется резко вправо, расстроена артикуляция речи. Движения в верхних конечностях неполны по объему, сила ослаблена яснее в левой руке. Тремор протянутых рук, резче выраженный слева. В нижних конечностях также ограниченный объем движений, симптом Кернига. Повышенный тонус верхних и нижних конечностей, резче слева. Пателлярные и ахилловы рефлексы резко повышены с клонусоидами стоп и чашек. Симптом Бабинского неясный, симптом Оппенгейма с обеих сторон. Кожные рефлексы ослаблены. Пяточно-коленная и пальце-носовая проба с промахиванием, хуже слева. Неустойчивость при стоянии, симптом Ромберга. Со стороны чувствительности грубых нарушении нет.

В результате серологических исследований установлено: в крови реакции Вассермана, Кана и цитохолевая резко положительные (++++). Спинномозговая жидкость: белок 1,65‰, цитоз 96/3; реакции Вассермана положительны, цитохолевая (++++); Кана, Панди резко положительны (++++); Нонне-Апельта, Вейхброда положительны (+++); реакция Ланге 666 654 411 000

В беседе с мальчиком отмечается быстрая дизартрическая смазанная речь с пропуском слогов, скороговорки не удаются. Ориентировка в месте и во времени расстроена: больной не может назвать месяца и числа, путает события, даже наиболее близко его касающиеся. Грубо нарушена критика своего состояния, отсутствует сознание неполноценности, болезнь видит только в слабости ног, говорит обо всем спокойным, благодушным тоном.

Психологическое обследование установило, что интеллектуальная деятельность больного резко пострадала: у него сохранились лишь отдельные обрывки когда-то имевшихся знаний, он не в состоянии выделить существенное, повторяет отдельные факты без связи. При решении арифметических задач, логических заключениях (понимание пословиц) беспомощен. Критика несообразности предлагаемых рисунков, как и критика жизненных ситуаций отсутствует Работа удается только механическая. Память резко снижена. Внимание узко по объему и быстро истощаемо. Считает только на основе сохранившихся знаний таблицы умножения. Чтение расстроенно, пропускает отдельные слова, слоги, не заботится о смысле. Письмо с пропусками слогов, буквы нечетки, смазаны.

В клинике вял пассивен, редко высказывает какие-либо желании, чаще безразлично всему подчиняется. Эмоции вялы, содержание и форма их соответствует раннему детскому возрасту: радуется принесенной обновке лакомству, всем их показывает, хлопает в ладоши при похвалах педагога на обиды и насмешку не жалуется. Спонтанные побуждения к речи, общению с детьми и к работе отсутствуют. Может подолгу сидеть без дела или стереотипно вертеть какой-нибудь предмет. Работая по заданию, всегда доволен полученными результатами.

Диагноз этого заболевания как прогрессивного паралича достаточно ясен.

Перечислим диагностические критерии ювенильной формы паралича.

1. Соматические симптомы при ювенильной форме прогрессивного паралича у детей более богаты чем у взрослых Нередко отмечаются явления висцерального сифилиса различные костные деформации, периоститы, нарушения роста, кератиты, отиты, гутчинсоновские зубы и др.

Эндокринные нарушения (адипозо-генитальная дистрофия, гипогенитализм, гипофизарные расстройства) занимают в клинической картине детского прогрессивного паралича значительно более видное место, чем у взрослых.

Неврологические симптомы в основном те же, что и у взрослых. Одним из ранних признаков являются изменения зрачков (неравномерность, деформация, иногда отсутствие реакции зрачков на свет при сохранении ее на конвергенцию (симптом Арджиль-Робертсона). Полная рефлекторная неподвижность зрачков характерна для детского возраста (в котором она встречается чаще, чем симптом Арджиль-Робертсона), так же как и расстройства речи (неясность произношения, пропуск слогов). У более старших детей отмечается расстройство почерка.

Двигательные расстройства, наблюдавшиеся у больного, также являются характерным признаком данного заболевания. Они особенно типичны для детского возраста, где часто встречаются самые разнообразные гиперкинезы: хореоформные, миоклонические и тикозные.

Особенностью детского паралича являются также более частые, чем у взрослых, очаговые симптомы в форме гемипарезов, спастических парапарезов, мозжечковых симптомов, симптома Бабинского и других пирамидных знаков. Это объясняется тем, что прогрессивный паралич у детей часто комбинируется с явлениями сифилиса мозга. Грань между ранним и поздним сифилисом у детей менее отчетлива, чем у взрослых.

2. Серологические исследования. Часто решающим признаком при диагностике ювенильного паралича являются данные серологических исследований: положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости при большом разведении; повышенное количество белка; положительные глобулиновые реакции, плеоцитоз, характерная кривая коллоидной реакции Ланге.

3. Психические расстройства в нашем случае (интеллектуальная деградация, выражающаяся в невозможности логических операций, неспособности овладеть новым при некоторой сохранности приобретенных ранее знаний, в грубом нарушении критики, расстройстве внимания и памяти и дезориентировке во времени) также оказались достаточно убедительными. Такой тип слабоумия с аспонтанностью, резким нарушением критики и отсутствием побуждения к деятельности, с благодушием, беспечностью характерен для прогрессивного паралича.

Однако не всегда диагностика детского прогрессивного паралича бывает несложной, как в данном случае. Иногда у детей значительно труднее, чем у взрослых, диагносцировать это заболевание. Во-первых, детский прогрессивный паралич

труднее распознать потому, что он начинается обычно у детей, уже обнаруживших интеллектуальную недостаточность. Врожденный сифилис, предшествовавший прогрессивному параличу, уже значительно инвалидизирует ребенка. В преморбидном статусе прогрессивных паралитиков можно отметить нередко интеллектуальную недостаточность и психопатоподобные черты характера, судорожные состояния и др. Это, естественно, затрудняло распознавание первых признаков болезненного процесса, вызванного прогрессивным параличом, психопатологическая картина которого у детей часто бедна. Кроме того, и структура слабоумия у детей иная, чем у взрослых: наряду с распадом психики, обусловленным прогрессивным параличом, имеются также элементы задержки развития.

Во-вторых, частое сочетание прогрессивного паралича у детей с симптомами сифилиса мозга (как уже упоминалось) затрудняет дифференциальную диагностику этих двух заболеваний. У подростков, у которых прогрессивный паралич не осложнен элементами врожденного психического недоразвития, больше признаков, отличающих сифилис мозга от прогрессивного паралича.

При постановке дифференциального диагноза следует учитывать, что характер слабоумия при прогрессивном параличе иной, чем при сифилисе мозга. В то время как при прогрессивном параличе наблюдается нарушение наиболее высокодифференцированных функций, определяющих мышление человека, и более тонких аффективных проявлений, при сифилисе мозга более снижена память, внимание, а высшие процессы — способность суждения и умозаключения — вначале часто остаются еще сохранными.

Большая диффузность интеллектуальных расстройств, нарушение критики характеризуют паралитическое слабоумие, тогда как избирательность более типична для сифилиса мозга, т. е при прогрессивном параличе имеет место «глобарное» слабоумие, а при сифилисе мозга «лакунарное». Правда, в клинической практике не всегда легко провести это схематичное деление. В таких случаях важное значение приобретают неврологические и серологические данные и анализ динамики всей болезненной картины в целом. Быстро нарастающее слабоумие и оскудение психики при всех прочих данных должны навести на мысль о прогрессивном параличе. Однако в настоящее время в связи с достижениями в области терапии прогрессивного паралича этот критерий тяжести течения теряет свое значение.

Клиническая картина у нашего больного типична для дементной формы прогрессивного паралича, наблюдающейся преимущественно в детском возрасте. Основным симптомом при ней является нарастающая деменция; другие признаки (маниакальные и депрессивные состояния, ажитация, бред величия и преследования), характерные для различных видов

прогрессивного паралича у взрослых, занимают второстепенное место в клинической картине детских форм.

У старших подростков в начале заболевания прогрессивным параличом легко наблюдать поражение наиболее молодых и дифференцированных функций второй сигнальной системы: отсутствие творческой инициативы, способности понимания нового, самостоятельности в интеллектуальной работе.

Другие формы прогрессивного паралича (экспансивная, депрессивная и ажитированная), встречающиеся у взрослых, у детей наблюдаются только в рудиментарных проявлениях и чаще встречаются у подростков.

Приведем некоторые выдержки из историй болезни детей, у которых наблюдались более сложные клинические разновидности прогрессивного паралича.

1. Девочка 14 лет. Отец умер от прогрессивного паралича. В 6 недель у больной были язвы на голенях, проводилось специфическое лечение; в возрасте 9 месяцев отмечен судорожный припадок с кратковременным парезом левой стороны. По характеру девочка замкнутая, тихая, равнодушная ко всему. В школу поступила 9 лет, успеваемость плохая (три года в первом классе). В клинику направлена после проведенной общей диспансеризации в школе.

При поступлении девочка апатичная, вялая, ко всему безучастная; по собственной инициативе не поднимается с кровати; дни проводит, складывая какие-то бумажки и тряпочки. Не принимает участия в общих играх и занятиях. Плохо ориентируется в пространстве (не находит своей кровати в палате, не запоминает имена детей, не знает дня, числа и месяца).

Неврологическая картина: абсолютная неподвижность зрачков, симптом Ромберга, смазанная речь.

Серологические данные: реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости резко положительная (++++), в спинномозговой жидкости белок 0,6‰, цитоз 117/3; реакция Ланге — паралитическая кривая.

Больной проведен курс маляриотерапии. С незначительным улучшением она выписана.

Через короткий срок снова доставлена в клинику уже с выраженными психотическими проявлениями: растеряна, тревожна, дезориентирована, высказывает бредовые идеи: «У меня отняли ноги», «Разорвали мои книжки». Двигательно возбуждена, рвет на мелкие кусочки бумагу, белье, разбрасывает все вокруг себя, не узнает окружающих, неопрятна мочой и калом, иногда галлюцинирует (видит ходящих по потолку детей), плохо ест и спит; сильно похудела и побледнела. Временами появляются приступы сильного возбуждения со спутанностью. Такое состояние наблюдалось около 2 месяцев. Затем постепенно больная становилась спокойнее, доступнее; возбуждение сменилось пассивностью и полной адинамией.

В некоторых случаях у больных детей периодически наступают вспышки возбуждения: они неистово кричат, плачут, кусаются, дерутся, стремятся все разрушить; эти вспышки напоминают ажитированные формы прогрессивного паралича у взрослых.

2. Девочка 12 лет. Во время обострения прогрессивного паралича наблюдается состояние, близкое к делириозному. Больная видит что-то страшное, возбуждена; ночью вскакивает, стремится куда-то бежать; не узнает окружающих; рвет на мелкие куски простыню: на утро тревожна, прячется от кого-то, стряхивает и снимает с себя что-то. Такое состояние продолжалось около трех суток.

Не исключается возможность, что обострение прогрессивного паралича — психотические вспышки с галлюцинациями — у двух последних больных были связаны с проведением маляриотерапии.

Экспансивная форма прогрессивного паралича у детей выражается в эйфории, хвастовстве, в неясных, нестойких идеях величия.

Так, одна больная 13 лет рассказывала, что она хорошая артистка. Другая говорила, что она самая лучшая ученица, что ей предлагают остаться педагогом в этой же школе. Мальчик 12 лет рассказывал больным, что родители приносят ему самые лучшие гостинцы. Дети в таком состоянии часто похваляются своей большой физической силой, храбростью, смелостью.

Течение ювенильного паралича у детей также имеет свои особенности. Начало заболевания чаще медленное и постепенное. Родители замечают, что ребенок остановился в физическом и психическом развитии, стал невнимательным, безучастным к окружающим, не успевает в школе, изменился характер и поведение: стал раздражителен, плаксив, непослушен, иногда импульсивен, злобен. Нередко отмечаются повышенная прожорливость, сексуальность. Дети начинают лгать, убегают из дому. У многих детей эти дефекты поведения являются одними из первых признаков болезни, заставляющими родителей обратиться за врачебной помощью.

Иногда болезнь начинается инсультообразно, с эпилептиформных припадков; после серии таких припадков уже более явственно выступает болезненное состояние и оскудение психики ребенка. Характерно, что во время этих инсультов (паралитических приступов) у детей чаще бывают эпилептические припадки, тогда как у взрослых чаще наблюдаются апоплектиформные приступы. Кроме того, у детей нередко отмечается ряд сосудистых расстройств (головокружения, обмороки, мигрени), на основании чего иногда ставится неправильный диагноз эпилепсии.

В дальнейшем постепенно наступает деградация: ярче обозначается слабоумие, нарастают неврологические расстройства.

В конечной стадии заболевания больные резко слабеют, не поднимаются с постели, у них развиваются контрактуры, теряется речь, наступает физический маразм.

Длительность болезни у нелеченных детей в среднем 5 лет и только в отдельных случаях — до 9—10 лет, т. е. больше чем у взрослых.

Конечный исход в нелеченных случаях неблагоприятный. Благодаря новейшим методам лечения (отмечаются длительные ремиссии) катастрофического течения прогрессивного паралича уже не наблюдается.

Патологоанатомическая картина ювенильного паралича, так же как и обычных форм прогрессивного паралича, характеризуется сочетанием воспалительных и дегенеративных явлений в оболочках и коре головного мозга. Эти изменения больше всего выражены в передних отделах мозга. Микроскопически обнаруживается инфильтрация мягкой мозговой оболочки и периваскулярных пространств сосудов мозга. В то же время отмечается атрофия ганглиозных клеток, дегенерация миэлиновых волокон и разрастание глии. Наряду с этим имеется ряд специфических для ювенильных форм изменений, указывающих на уродства и на явления недоразвития: неправильное расположение нервных клеток и волокон, гетеротопия серого вещества, двух- и трехъядерные клетки Пуркинье, недоразвитие мозжечка, эмбриональное состояние клеток больших полушарий и др. Наряду с паралитическими изменениями, встречаются и картины, характерные для раннего церебрального сифилиса.

В заключение остановимся на вопросах профилактики и лечения сифилиса мозга и прогрессивного паралича.

Профилактика врожденного сифилиса у детей прежде всего связана с предупреждением заболевания у взрослых. Дети, родители которых страдают сифилисом, нуждаются в периодическом осмотре и дополнительных серологических исследованиях крови на реакцию Вассермана, периодически они должны подвергаться профилактическому лечению. Все случаи с положительными серологическими данными в спинномозговой жидкости подлежат особенно тщательному наблюдению и лечению, чтобы не пропустить препаралитического состояния.

Не менее важной задачей является своевременное распознавание и лечение врожденного сифилиса, так как успех лечения достигается именно в тот период, когда еще нет стойких изменений центральной нервной системы. Приступая к лечению сифилиса, прежде всего необходимо установить форму и стадию сифилитического заболевания. Лечение должно быть строго индивидуальным и не только в смысле выбора средств лечения и их дозировки, но и установления срока лечения, числа и длительности отдельных курсов.

В начальной стадии процесса необходимо проводить наиболее энергичное, активное лечение. Для этой цели следует использовать те препараты и средства, которые наиболее быстро воздействуют на спирохету. В отношении лечения непрогредиентных форм врожденного сифилиса вопрос остается открытым. Многие авторы возражают против необходимости антисифилитической терапии во всех тех случаях, где нет указаний на активный процесс и где серологические данные отрицательны. Мы считаем, что хотя и нельзя ждать благоприятного эффекта от лечения при дистрофических поражениях

внутриутробного периода или остаточных явлениях после раннего сифилитического заболевания мозга, но, учитывая возможность для сифилитической инфекции долгие годы оставаться латентной, а затем неожиданно давать вспышки, отказ от лечения в некоторых случаях может грозить неприятными последствиями. Поэтому мы поставили себе за правило проводить профилактически антисифилитическое лечение даже и в серонегативных и непрогредиентных формах.

При *лечении* сифилиса мозга применяются различные антисифилитические средства: 1) антибиотики (пенициллин), 2) различные сочетания препаратов мышьяка (новарсенол, миарсенол, осарсол), 3) соли тяжелых металлов (биохинол, бисмоверол, ртуть). Лечение проводится в форме отдельных курсов, причем одни препараты сменяются другими; между курсами нередко проводится еще йодистое лечение, оно применяется в промежутках между курсами и в качестве подготовки для лечения солями тяжелых металлов.

Пенициллин в настоящее время признается наиболее активным методом лечения сифилиса. М. А. Розентул считает, что пенициллин среди всех специфических средств против сифилиса по переносимости и по силе воздействия на спирохету не знает себе равных.

Видное место отводится *мышьяковистым* препаратам. При лечении препаратами мышьяка (дозировка приведена в конце данной лекции) отмечается ряд осложнений в виде дерматитов, желудочно-кишечных расстройств, обморочных состояний, нитроидных кризов (упадок сердечной деятельности, отек слизистых оболочек губ и языка) и в тяжелых случаях — явлений геморрагического энцефалита. У наших больных мы не наблюдали таких тяжелых осложнений. В нескольких случаях было отмечено после вливания новарсенола и миарсенола повышение температуры до 39° с головной болью, тошнотой и рвотой в течение 1—2 дней при явлениях раздражения почек. Поэтому при употреблении препаратов мышьяка необходимо строго наблюдать за соматическим состоянием больного, систематически измерять температуру. При возникновении каких-либо побочных явлений необходимо прекратить лечение и возобновить его лишь по исчезновении всех признаков интоксикации.

М. М. Райц также указывает, что при применении сальварсановых препаратов и миарсенола у детей осложнения встречаются реже, чем у взрослых больных, и носят более легкий характер.

Среди старых, давно применяемых антисифилитических средств наибольшее распространение получили препараты *ртути, висмута и йода.*

Лечение *ртутью* проводится в форме втираний серой ртутной мази и инъекций. Для инъекции наиболее активным

препаратом считается 1% оксицианистая ртуть (дозировку см. в конце лекции), из нерастворимых соединений — салициловая ртуть. При лечении ртутью следует соблюдать ряд предосторожностей: следить за полостью рта, деснами; производить повторное исследование мочи; проверять вес тела; наблюдать за общим состоянием больного.

Из препаратов висмута наибольшее распространение получил биохинол (дозировку см. в конце лекции). Побочные явления в нашей клинике наблюдались сравнительно редко. В некоторых случаях отмечалось незначительное раздражение почек, быстро проходившее; у некоторых больных — висмутовая каемка на деснах, исчезавшая по окончании инъекции биохинола.

При лечении позднего сифилиса вначале проводится лечение йодистыми или висмутовыми соединениями, а затем уже пенициллином в постепенно повышающихся дозах. При поздних формах гуммозного нейросифилиса и поздних миэлитах сальварсан не применяется. При сомнительных формах нейросифилиса лечение ограничивается препаратами висмута, йодистого калия (в отдельных случаях — пенициллина).

Наряду со специфической антисифилитической терапией, проводится и общеукрепляющее лечение (облучение ультрафиолетовыми лучами, рыбий жир, фосфор, кальций). Большое значение также имеют и гигиенические мероприятия — теплые ванны, способствующие лучшему рассасыванию препаратов. При повторных энергичных курсах лечения рекомендуется последующее курортное лечение в Пятигорске.

В случаях, резистентных к обычным антисифилитическим средствам, проводится пирогенная терапия (лечение серой) и маляриотерапия. Пирогенную терапию не следует рекомендовать при поздних сосудистых и гуммозных формах нейросифилиса и при состояниях истощения. Перед пирогенной терапией требуется тщательное соматическое обследование больного. Заболевания печени, почек, сердца, легких, острые и хронические инфекции, резкое истощение служат противопоказанием для применения пирогенной терапии.

При лечении нейросифилиса следует проводить исследования крови и спинномозговой жидкости; при ранних формах сифилиса — не реже одного-двух раз в год. Больной должен находиться под наблюдением врача.

При лечении прогрессивного паралича основным средством являются антибиотики (пенициллин) и маляриотерапия. Большинство авторов рекомендует комбинировать антибиотики с маляриотерапией. П. Б. Посвянский считает, что пенициллин уступает маляриотерапии по глубине ремиссии и по быстроте санирования ликвора. Другие авторы отводят ведущую роль лечению пенициллином. При отсутствии эффекта

целесообразно повторить курс лечения в комбинации с маляриотерапией. В тех случаях, когда маляриотерапия противопоказана, приходится ограничиться лечением пенициллином и после этого провести курс лечения препаратами мышьяка и висмута.

При ювенильном параличе у детей маляриотерапия дает менее благоприятные результаты, чем у взрослых (Кин, Плаут, Эдельштейн).

Различный терапевтический эффект, получаемый при лечении прогрессивного паралича у детей и взрослых, можно объяснить тем, что заболевание у детей обычно возникает на фоне общей недостаточности вследствие раннего сифилитического поражения мозга. Пластичность высших отделов нервной системы у них нарушена, и потому снижены компенсаторные возможности. Если прогрессивный паралич развивается у ранее практически здоровых субъектов, что чаще наблюдается у подростков, маляриотерапия может дать хороший результат.

Опыт применения маляриотерапии в нашей клинике показал удовлетворительные результаты. Е. И. Горелик у 4 больных ювенильным параличом, леченных малярией, наблюдала остановку процесса. У одного подростка, развивавшегося нормально до начала прогрессивного паралича, применение маляриотерапии дало выздоровление. У другого мальчика наступило улучшение, давшее ему возможность приспособиться к жизни и работать в мастерской. Однако на основании результатов маляриотерапии в течение последующих лет можно сказать, что эффективность этого средства в детском возрасте значительно ниже, чем у взрослых. Полного выздоровления мы не наблюдали ни в одном случае.

Методика маляриотерапии несложна: больному прививается малярия путем впрыскивания под кожу или введения в вену 2 или 3 мл крови от больного малярией. В первом случае через 1—2 недели, а во втором через несколько дней начинаются приступы малярии. После 10—12 приступов малярию прерывают путем назначения хинина или других заменяющих его препаратов.

Прививки и течение отдельных приступов малярии переносились больными детьми удовлетворительно, не вызывая никаких тяжелых общих симптомов. Ни в одном из наших случаев мы не наблюдали каких-либо угрожающих жизни явлений.

Противопоказаниями к малярийной терапии являются резкое истощение, декомпенсированные заболевания сердца, хронические нефриты, тяжелые хронические заболевания, туберкулез и другие инфекции. При общей слабости и резком истощении детям предварительно проводят общеукрепляющее лечение.

Для уточнения дозировки рекомендуемых медикаментов, в зависимости от возраста, прилагается схема, составленная проф. Р. Я. Малыгиным из Государственного кожно-венерологического института Министерства здравоохранения СССР.

Дозировка рекомендуемых медикаментов

Доза / Возраст детей	Новарсенол или миарсенол в г		Биохинол в мл		1% оксицианистая ртуть в мл	
	разовая	суммарная	разовая	суммарная	разовая	суммарная
До 6 месяцев	0,03—0,15	0,8—1,0	0,3—0,5	8,0	0,3—0,5	6,0—8,0
6—12 » .	0,05—0,15	1,0—1,25	0,5—0,8	8,0—10,0	0,5—0,8	8,0—10,0
1—3 года .	0,05—0,2	1,5—2,0	0,5—1,0	12,0—15,0	0,5—1,0	12,0—15,0
3—5 лет .	0,10—0,3	2,0—3,0	1,0	15,0—20,0	0,75—1,5	15,0—20,0
5—10 лет .	0,10—0,3	2,5—3,0	1,0—1,5	20,0—25,0	1,0—1,5	17,0—20,0
10—15 » .	0,15—0,35	3,0—3,5	1,0—1,5	25,0—30,0	1,0—1,5	20,0—30,0

Примечания. 1. Инъекции биохинола и цианистой ртути делаются через 2 дня, новарсенола и миарсенола — 1 раз в 5 дней, втирание ртутной мази производится ежедневно с перерывом на один день после 4—5 втираний; инъекции пенициллина делаются каждые 4 часа; разовая доза пенициллина, особенно в грудном возрасте, во избежание реакции Герксгеймера повышается в первые дни постепенно.

2. Курсовая доза пенициллина 200 000 единиц на 1 кг веса ребенка (но не менее 4000 единиц). М. М. Райц предлагает проводить лечение экмоновоциллином 2 раза в день: детям от 5 до 10 лет — по 150 000 единиц, от 10 до 15 лет — по 200 000 единиц. Больным с активными формами сифилиса предлагается проводить 8 курсов лечения (с месячным промежутком). Первые 3 курса — пенициллин, в последующих 5 курсах происходит чередование обычных смешанных курсов (сальварсан, висмут, ртуть) с пенициллином. Дети без клинических и серологических симптомов сифилиса — от больных сифилисом родителей — должны получить профилактическое лечение 3 курса (два курса пенициллина и курс биохинола).

Лекция 18

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В СВЯЗИ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ МОЗГА

Психические расстройства в связи с травматическими повреждениями центральной нервной системы занимают важное место в клинике психических заболеваний детского возраста. Ранние травмы головного мозга способствуют возникновению различных форм психического недоразвития ребенка (олигофрения и психопатия). Затяжное течение многих инфекций центральной нервной системы у детей и тяжелые последствия со стороны психики также нередко обусловливаются бывшим травматическим повреждением мозга.

По характеру травматического воздействия на головной мозг различают: 1) открытые травмы с нарушением целости костного черепа и 2) закрытые без нарушения костных покровов. Открытые травмы в свою очередь подразделяются на проникающие в мозг, характеризующиеся повреждением твердой мозговой оболочки, и непроникающие. Закрытые травмы мозга дифференцируются как коммоции (сотрясения мозга) и контузии (ушибы).

Вследствие того что у одного и того же больного нередко сочетаются комиссионные и контузионные явления, строгое клиническое разграничение понятий «контузии» и «коммоции» не всегда может быть проведено. Тем не менее оно все же обосновано не только клиническими, но и анатомическими данными.

Настоящую лекцию мы посвящаем клинике и терапии психических нарушений при *закрытой травме головного мозга* у детей-подростков. Эти психические нарушения встречаются: 1) *непосредственно после травмы головы* (острые травматические психические расстройства) и 2) как более *отдаленные* (часто выявляющиеся спустя много лет) *последствия* со стороны психики после травмы.

Изучение *первой группы* представляет некоторые трудности, так как больные редко поступают в психиатрические стационары тотчас же после травмы, поэтому о картине

первой стадии нам приходится судить только на основании анамнестических данных.

В клинической картине закрытой травмы мозга различают ряд стадий, последовательно сменяющих одна другую (начальная — острейшая и острая, подострая фазы, резидуальные состояния). Для каждой из этих стадий характерны не только определенные сомато-неврологические, но и особые психопатологические синдромы.

Несмотря на полиморфность психических расстройств, в острой и подострой стадиях черепно-мозговой травмы (ушибы или сотрясения) можно выделить ряд общих признаков. Так, в начальной фазе отмечается расстройство сознания. Характер этого расстройства и его глубина могут служить не только диагностическим, но отчасти и прогностическим признаком.

При более легких травмах — сотрясение мозга — отмечается внезапная потеря сознания с последующим его восстановлением в более или менее короткий срок (от нескольких минут до нескольких часов). При тяжелых формах, чаще при контузиях мозга, расстройства сознания более разнообразны по своему характеру и достигают большой глубины. Наблюдается коматозное состояние, сопорозное (когда больной реагирует лишь на сильные раздражители); состояние оглушенности и сонливости с нарушением ориентировки в окружающем. При контузии расстройства сознания могут возникнуть не сразу, а через некоторый период после травмы.

Также и тип восстановления сознания не одинаков при легких и более тяжелых формах. В то время как для легких форм (чаще всего коммоции) характерен непосредственный переход к ясному сознанию, при более тяжелых травмах (чаще при контузиях или контузиошю-коммоционных синдромах) переход к нормальному сознанию совершается постепенно, через ряд фаз с картиной помраченного сознания, сумеречных, аментивных и делириозных состояний.

Некоторые особенности отмечаются и в клинической картине периода выхода из бессознательного состояния: состояния адинамии, астении, резкой эмоциональной гиперестезии, головные боли, головокружение, расстройство сна, нарушение речи (чаще глухонемота), обильные вегетативные расстройства. Для более легких форм (чаще сотрясения мозга) характерны нестойкие психические нарушения, нерезко выраженные расстройства настроения, страхи, эпизодические галлюцинации, явления повышенной истощаемости. Нарушение памяти — амнезия момента травмы :—наблюдается и в легких формах.

При более тяжелых травмах мозга (чаще при осложнении контузией) в этом же периоде в клинической картине отмечаются более резкие психические расстройства — явления двигательного возбуждения с состоянием эйфории, нарушением критики, с немотивированным, нелепым поведением по типу пуэрильного, гебефренного, псевдопаралитического. Нередки явления двигательной заторможенности с апатией и вялостью, доходящие иногда до степени ступорозных состояний. Сумеречные состояния сознания также чаще наблюдаются в более тяжелых формах (с явлениями контузии мозга и коммоционно-контузионного синдрома). Амнестические синдромы более грубы, нередко имеет место корсаковский синдром. Наблюдаются очаговые расстройства (афазия, парезы, параличи). Расстройства интеллектуальной деятельности резко выражены. Все эти патологические явления при тяжелых травмах более длительны (от 3 до 8 месяцев).

Приведем клинический пример.

Мальчик 13 лет. Два месяца назад получил травму головы. О характере травмы и непосредственной реакции на нее сведений нет. В ночь после травмы беспокойно спал, вскакивал, стремился куда-то бежать. Утром ничего не помнил о случившемся, был вял, адинамичен, растерян, чего-то боялся. Не сразу отзывался на обращенные к нему вопросы. Жаловался на головную боль, головокружение. Появились непроизвольные движения (стереотипно потирал руками рот, закусывал губу). Через несколько дней родные отметили «странное» поведение: уходил из дома (как будто в школу) и бегал по станции с сумкой, уезжал с первым попавшимся поездом. Невпопад отвечал на вопросы, плохо соображал. Временами больной возбуждался, пел циничные песни, переворачивал все в доме, опрокидывал мебель, много курил и ел; был неопрятен калом. Постепенно состояние ухудшалось. Мальчик лечился около месяца амбулаторно в районной больнице, оттуда был направлен в московскую клинику.

До заболевания был послушным, тихим, уживчивым, несколько скрытным ребенком. Учился хорошо, какими-либо длительными и тяжелыми инфекциями не болел. В семейном анамнезе ничего патологического не отмечается. При поступлении мальчик возбужден, ни минуты не остается в покое. Без умолку, торопливо, невнятно говорит, кричит, свистит, хохочет, поет, пристает ко всем с объятиями, циничен, грубо сексуален. Ни на чем не может сосредоточиться. Отвлекаем, разбросан, сам говорит: «В голове у меня ветряная мельница, пропеллер болтается, голова болит». Острит, иногда удачно, проявляя хорошую сообразительность. Во времени недостаточно ориентирован, путает даты. О своем прошлом рассказать не может. Об имевшей место травме имеются лишь отрывочные воспоминания; много конфабулирует, всякий раз рассказывает по-новому. Бо́льшую часть, по-видимому, знает с чужих слов.

Такое состояние держится в течение 2 недель. Больной иногда агрессивен, импульсивен. Настроение всегда веселое, самооценка повышена. Всячески подчеркивает свое могущество. Требует на завтрак «3 кг груш и 5 плиток шоколада»; властно приказывает: «Пойдите на кухню, скажите, что сам хозяин Василий требует есть». Ни в чем не признает ограничений, ест много и жадно. Мочится в постели.

В последующие 2 недели состояние резко меняется: мальчик производит впечатление оглушенного, вялого, апатичного. Безучастен к окружающему, двигательно заторможен, молчалив. Не ориентирован ни в месте, ни во времени, высказывает отрывочные идеи преследования. Такие смены апатико-адинамического и эйфорического состояния с рече-двигательным возбуждением происходили несколько раз в течение полугода без ясно очерченных светлых промежутков.

При сомато-неврологическом обследовании отмечается задержка в росте, гидроцефалический череп с большими лобными буграми, эндокрин-

ная недостаточность, явления гипогенитализма, крипторхизм. Нервная система: небольшая анизокория с замедленной световой реакцией. Окулостатический феномен. Координаторные пробы хуже справа. Сухожильные рефлексы повышены, с расширенной зоной, усиленные вазомоторные реакции. Легко краснеет (иногда пятнами), повышенная потливость. Внутренние органы в норме. Дополнительные исследования: глазное дно — бледноватый сосок с расплывчатыми границами, сосуды тонкие, в норме. Спинномозговая жидкость шла под повышенным давлением, по составу нормальна. На ‛рентгенограмме черепа рельеф свода сглажен, намечается обызвествленность вдоль швов, пальцевые вдавления.

Мальчику была проведена энцефалография (введено 60 см^3 воздуха); энцефалограмма показала значительное расширение боковых и третьего желудочков, гидроцефалию.

Лечение: ежедневно в течение 2 недель внутримышечные инъекции 3 мл 25% раствора сернокислой магнезии и 15 мл 40% раствора глюкозы; при возбужденном состоянии — теплые ванны, вливания 10% раствора бромистого натрия внутривенно по 5 мл. После длительного пребывания в клинике больной выписан в состоянии значительного улучшения. Катамнез отсутствует.

Постановка диагноза травматического психоза подострой стадии у данного больного не встречает затруднений. Признаки этого заболевания имеются не только в психопатологической картине, но и в неврологических симптомах, своеобразном сочетании вегетативных и сосудистых расстройств, вестибулярных расстройствах, а также в повышении давления спинномозговой жидкости и явлении гидроцефалии.

Характерной для травматического психоза является также и наблюдавшаяся у больного смена двух состояний: в первом отмечались симптомы адинамии, двигательной заторможенности, нерезкой оглушенности, во втором — эйфория и резкое двигательное беспокойство, стремление к непродуктивной и нецеленаправленной деятельности. При этом у больного отмечалось стремление к шуткам, остротам, повышенная самооценка, прожорливость, эротичность. Многое в этой картине характерно для так называемого «мороиоподобного» состояния.

И в первом, и во втором состоянии выражены нарушения памяти: частичная амнезия момента травмы и предшествующего периода и явления конфабуляции.

Следует особо отметить, что у нашего больного и до травмы имелись явления гидроцефалии. Об этом свидетельствует рентгеновский снимок черепа (наличие пальцевых вдавлений) и данные энцефалографии (расширение желудочков). Отмечаются также некоторые особенности и в соматическом статусе больного — мальчик задержан в росте, обнаруживает явления гипогенитализма. Можно предположить, что более длительный характер травматического психоза и периодическая смена двух фаз обусловливаются преморбидными особенностями больного (наличие внутренней гидроцефалии и вторичных эндокринных расстройств). Имевшаяся в прошлом гидроцефалия способствовала нарушению гидродинамического равновесия.

Возможно, что преморбидной неполноценностью мозга объясняется и более выраженная картина психоза, чем обычно встречающаяся у детей при травмах головного мозга. Этим осложняется и дальнейший прогноз у данного больного.

У детей клиническая картина черепно-мозговой травмы на всех ее стадиях развития менее разнообразна и выраженные травматические психозы редки. Наиболее постоянным симптомом начала острой стадии травматического поражения головного мозга у детей является расстройство сознания — от более легких форм (длительность несколько секунд или минут) до более тяжелых (от нескольких часов до суток).

Кроме потери сознания, отмечается ряд других общемозговых симптомов — головные боли, головокружения, рвоты. Нередко у детей наблюдаются судорожные припадки, а в более тяжелых случаях — менингеальные симптомы: ригидность затылка, симптом Кернига. Почти всегда можно отметить нарушение вегетативных функций сна и аппетита, профузные поты, гиперсаливацию, энурез; особенно часты состояния сонливости в течение нескольких дней и даже недель. Наблюдается расстрой-ство речи, заикание. Синдромы измененного сознания, отмечаемые в острой и подострой стадиях, у детей принимают более однообразные и рудиментарные формы, чем у взрослых. Мы наблюдали у наших больных состояния оглушенности, растерянности, недостаточного осмысления окружающего.

Делириозные состояния при травматических состояниях наблюдаются у детей значительно реже, чем при инфекционных; обычно они кратковременны и рудиментарны, нередко отмечаются ночью, проявляясь в виде ночных страхов с галлюцинациями. Чаще обнаруживаются сумеречные состояния. Нередко во время этих состояний больные производят какие-то движения, связанные с пережитым во время травмы. Так, мальчик, получивший контузию при крушении поезда, во время сумеречного состояния пытался воспроизвести ситуацию, имевшую место в момент травмы, тогда как вне этих состояний он о ней не помнил. Часты ночные сумеречные состояния по типу ночных испугов и снохождения. В острой стадии наблюдаются расстройства анализа и синтеза восприятий внешнего мира и собственного тела. Дети жалуются, что «голова стала большая», «язык распух», «конечности непомерно длинны»; все окружающие предметы они видят измененными.

Амнестический синдром отмечается у детей в более рудиментарной форме, выраженный корсаковский синдром — редко, чаще имеют место корсаковоподобные синдромы: недостаточное запоминание текущих событий, слабая ретенция,

плохая ориентировка во времени. Амнезия самого момента травмы наблюдается у многих детей.

Течение посттравматических нарушений может быть различным по тяжести. В небольшой части наиболее тяжелых случаев смерть наступает в первые же дни. Причиной смерти бывают большие потери крови, острое повышение внутричерепного давления или поражения жизненно важных систем головного мозга. Опасными являются также тяжелые переломы черепных костей.

В большинстве случаев по окончании острой стадии начинается постепенное восстановление, которое в более легких случаях заканчивается в течение нескольких недель (от 2—3 до 6—8).

По окончании острой стадии в подостром периоде, а иногда и в резидуальном наблюдаются явления астении с адинамией или двигательным беспокойством, лабильность настроения, повышенная раздражительность, капризность.

Приведем описание характерной картины астении после закрытой черепно-мозговой травмы.

Мальчик 8 лет. Поступил с жалобами на головные боли, быструю утомляемость, страхи, беспокойство, раздражительность. Семейный анамнез не отягощен. Мальчик родился в тяжелой асфиксии; раннее развитие нормальное. В детстве перенес несколько инфекций. По характеру мягкий, впечатлительный, послушный. 5 месяцев назад упал с лестницы третьего этажа. В течение 6 часов был без сознания; рвота, судороги. Направлен в больницу, где констатирован закрытый перелом костей черепа (теменных). По выписке через 3 недели после травмы отмечена раздражительность, вялость и апатичность. Снизилась память, стал менее сообразителен. Через 3 месяца снова получил ушиб головы. Постепенно появилось двигательное беспокойство, страхи, начал заикаться, перестал произносить некоторые буквы, забывал знакомые ему предметы. Отмечались головные боли, особенно к концу дня, большая утомляемость. О бывшей травме ничего не помнит, знает о ней только по рассказам других.

При неврологическом обследовании отмечаются нистагмоидные подергивания при крайних положениях глаз, слабость правого лицевого нерва. При содружественных движениях правая рука отстает, сухожильные рефлексы несколько выше справа. Справа — непостоянный симптом Бабинского, чувствительность несколько расстроена, астереогноз в правой руке.

При исследовании крови и мочи ничего патологического не обнаружено. В спинномозговой жидкости — увеличенное количество белка — 0,4 ‰; реакции Панди и Нонне-Апельта слабо положительные. Данные рентгенограммы заставляют подозревать трещину в теменной кости и явления ликворной гипертензии.

Со стороны психики отмечается эмоциональная неустойчивость и плаксивость, легкая возбудимость. Временами мальчик становится более хмурым, недоверчивым, все критикует, протестующе принимает все режимные моменты, настраивает детей против всего персонала: «Они нарочно здесь нас держат». Обычно приветлив, доброжелателен.

В беседе с мальчиком обнаруживается его большая отвлекаемость. Его трудно заставить сосредоточиться на чем-нибудь, он двигательно беспокоен и неустойчив. Интеллект нормальный, хорошо и быстро соображает, но быстро утомляется; память снижена за счет слабой ретенции.

Описанные нарушения со стороны психики у больного обусловлены травмой черепа, сопровождавшейся переломом

черепных костей теменной области. По характеру неврологических симптомов можно предположить поражение в области левой двигательной зоны и частично чувствительной. В психопатологической картине преобладает церебрастенический синдром (неспособность сосредоточить внимание, быстрая утомляемость, снижение памяти).

Характерны также большая эмоциональная лабильность, плаксивость. Отмечается и ослабление тормозящей деятельности коры, выражающееся в постоянном двигательном беспокойстве. Все эти симптомы вполне укладываются в картину посттравматической церебрастении в резидуальном периоде.

Картина церебрастении у детей в резидуальном периоде, так же как в остром и подостром периодах закрытой травмы головного мозга, складывается из следующего ряда симптомов: наиболее частыми являются головные боли. Боль возникает или спонтанно, или чаще при определенных условиях (в душной комнате, при беге, шуме, нагибании, даже при резком повороте головы и т. п.). Иногда отмечается перкуторная чувствительность в области ушиба еще долгое время после травмы.

Головокружения встречаются реже, чем головные боли; иногда они наблюдаются в продолжение нескольких лет, а иногда впервые появляются через год-два после травмы.

Вестибулярные расстройства не ограничиваются головокружениями, отмечается также нарушение статики при движении глаз (окулостатический феномен). Характерны вегетативно-сосудистые расстройства, проявляющиеся в усиленных вазомоторных реакциях (резкое покраснение пятнами), ярком дермографизме, лабильности пульса, тахикардии, повышенной потливости (иногда асимметричной, на одной половине тела). Часто наблюдается расстройство речи и заикание.

Исследование вегетативной нервной системы этих детей (проведенное в нашей клинике В. Я. Деяновым) обнаружило диссоциацию сердечно-сосудистых рефлексов, их асимметрию. Кожно-вегетативные пробы указывают на изменение адаптации к боли, наличие болевых точек.

Полученные данные говорят о нарушении регуляции функций вегетативной нервной системы (угнетение симпатической нервной системы и повышение тонуса парасимпатической системы).

При исследовании спинномозговой жидкости устанавливается в большинстве случаев повышение внутричерепного давления.

Энцефалография, проведенная в резидуальной стадии, нередко обнаруживает явления открытой внутренней гидроцефалии, ограниченные и диффузно-слипчивые арахноидиты.

Среди субъективных жалоб, кроме головных болей и головокружений, невыносливости к шуму, жаре, резким звукам, наиболее часто отмечается ухудшение памяти, которое воспринимается детьми как тяжелое нарушение, а также повышенная раздражительность и утомляемость. Самые обычные раздражители, даже в привычных жизненных условиях, переносятся с трудом. Все вызывает вспышку раздражения с ярко выраженными вазомоторными реакциями.

Часто дети жалуются на затруднения в школьных занятиях: «плохо соображать стал», «иногда находит волна — ничего с собой сделать не могу», «голова тяжелая при чтении».

Аффективные расстройства (жалобы на скуку, постоянные колебания настроения — то в сторону подавленности, вялости, угрюмости, то в сторону чрезмерной веселости) у детей занимают видное место, так же как и страхи в подостром и резидуальном периодах. Содержание последних нередко связано с ситуацией, имевшей место во время травмы. Особенно часты ночной страх и снохождение.

Нередко у старших детей можно отметить и реактивные психогенные образования, связанные с чувством недостаточности или жаждой внимания к себе. В генезе этих состояний нередко большую роль играет неправильное поведение взрослых: чрезмерное внимание, которое родные уделяют моменту травмы, постоянные разговоры о случившемся, опасения возможных последствий, а также неудачи в школьной работе вследствие снижения интеллектуальной продуктивности ребенка.

Нередко в этом периоде отмечается наклонность к истерическим реакциям. Они чаще встречаются после легких травм (типа сотрясения мозга) у детей, которые и до травмы обнаруживали повышенную эмоциональную возбудимость и неустойчивость.

С. Н. Давиденков подчеркивает, что разлитое охранительное торможение после острой черепно-мозговой травмы, постепенно регрессируя, в дальнейшем может еще некоторое время задерживаться имению в высших отделах коры, в частности, во второй сигнальной системе. В этом он видит благоприятные условия для развития в этот момент истерических осложнений.

Все перечисленные выше болезненные проявления постепенно сглаживаются, причем, как показывают наши наблюдения, отдельные симптомы далеко не одинаково стойки. Так, реактивные явления, связанные с испугом, довольно быстро исчезают. Пугливость, страх, расстройства сна наблюдаются иногда в течение нескольких дней (иногда недель и месяцев). Головные боли остаются чаще всего на 1—2 года, редко дольше.

Изменения характера ребенка и нарушения его интеллектуальной работоспособности принадлежат к числу более стойких симптомов, но и они в большей части случаев подвергаются обратному развитию (в той или иной степени).

Степень и темп регредиентности неодинаковы в различных случаях. При неблагоприятном течении (при наличии грубого деструктивного процесса) в подострой стадии уже ясно видны симптомы выпадения со стороны психических функций, проявляющиеся в более или менее стойких нарушениях интеллектуальной деятельности и своеобразных изменениях характера и поведения больного. В резидуальном периоде эти проявления дефекта уже выступают более ясно. В это время наблюдаются как эпилептиформные, так и эпилептические припадки.

С. С. Мнухин описал периодические сумеречные состояния после травмы. Е. А. Осипова отмечает, что травматический психоз редко возникает немедленно после травмы. У подростков в пубертатном возрасте нередко наблюдаются затяжные формы травматического психоза с периодической сменой фаз (см. лекцию 28). Исходным состоянием травматического психоза, не давшего обратного развития, по данным автора, чаще всего является изменение характера по психопатическому типу.

Таким образом, болезненный процесс, обусловленный травматическим повреждением головного мозга, проходит определенные стадии своего развития и заканчивается либо полным восстановлением нарушенных функций, либо оставляет после себя более или менее выраженные явления недостаточности мозговой деятельности.

Каждая из стадий болезненного процесса характеризуется определенной картиной психических, неврологических и соматических симптомов.

Объяснение патофизиологической сущности этой стадийной последовательности развития, которая характеризует клиническую картину закрытой черепно-мозговой травмы, можно найти в выводах экспериментальных исследований И. П. Павлова и его учеников (Э. А. Асратян, К. М. Быков, О. С. Розенталь и др.), посвященные изучению нарушений высшей нервной деятельности у животных после удаления полушарий головного мозга или экстирпации отдельных областей.

Исследуя условнорефлекторную деятельность у животных в различные периоды после перенесенной операции, авторы показали особенности нарушения взаимодействия процессов возбуждения и торможения и подвижности нервных процессов в зависимости от стадии болезненного процесса, места и обширности поражения, функционального состояния нервной системы и др. При полном удалении мозговой коры становится невозможным образование новых условных связей, остается лишь одна безусловнорефлекторная деятельность.

Животное становится инвалидом, нарушается его способность приспособления к окружающему миру.

В начальном периоде, непосредственно после травмы, локальные нарушения, являющиеся результатом экстирпации того или другого участка коры полушарий, затушеваны общими патологическими нарушениями высшей нервной деятельности. Как и при всяком сверхсильном раздражителе, в начальном периоде черепно-мозговой травмы наступает разлитое торможение в клетках коры, различное по своей интенсивности и экстенсивности, которое следует рассматривать как охранительное, способствующее восстановлению функций нервных клеток. В зависимости от тяжести травмы, ее места и обширности длительность периода торможения может быть различной.

Обычно первая стадия послеоперационных нарушений высшей нервной деятельности продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Постепенное освобождение от разлитого торможения происходит с определенной последовательностью. Прежде всего освобождаются далекие от места поражения участки коры полушарий, и постепенно торможение концентрируется в исходном пункте, в непосредственной близости от очага поражения. Восстановление рефлекторной деятельности также идет в определенной последовательности — древние филогенетические связи восстанавливаются раньше, онтогенетически более ранние по времени образования скорее, чем более поздние.

Этот период постепенного восстановления функций характеризует начало второй стадии. В течение более или менее длительного периода функции нервных клеток отличаются повышенной тормозимостью, невыносливостью к сильным раздражителям и повышенной истощаемостью, высшая нервная деятельность животного — понижением предела функциональной работоспособности, ослаблением процесса внутреннего торможения, медленной концентрацией тормозного процесса, необычной инертностью торможения.

Третья стадия знаменуется затуханием патологического состояния и обнаружением дефекта в виде выпадения или диссоциации функций. В конце этой стадии обнаруживаются сочетания двух противоположных явлений. Первые связаны с восстановлением нарушенных функций, вторые — с новым патологическим изменением в связи с процессом рубцевания. Одним из важных для клинической практики проявлений патологического, раздражающего действия рубца являются эпилептические припадки. При изучении патофизиологической основы нервно-психических расстройств в клинике черепно-мозговой травмы у детей особенно важно учесть, что, во-первых, онтогенетически молодые функции страдают сильнее, чем более старые; во-вторых, молодые условные связи

скорее подвергаются торможению, и, в-третьих, наряду с этим большая пластичность центральной нервной системы у детей обеспечивает более быструю репарацию функций и способствует развитию компенсаторных механизмов. Эти основные положения эволюционно-биологической концепции о болезни имеют значение не только в отношении психических расстройств, возникающих непосредственно после травмы, но и для отдаленных ее последствий.

Изложению особенностей клиники и терапии отдаленных последствий черепно-мозговой травмы посвящаем вторую часть настоящей лекции.

Клиническая картина последствий черепно-мозговых травм разнообразна. М. О. Гуревич выделяет четыре основных варианта у взрослых больных: 1) травматическая церебрастения (или энцефаластения), 2) травматическая церебропатия (или энцефалопатия), 3) травматическое слабоумие, 4) травматическая эпилепсия. Эти клинические варианты описаны и при отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы у детей (В. П. Кудрявцева, М. В. Соловьева, О. Г. Юрова, К. А. Новлянская, А. А. Вишневская).

Наши клинические данные об отдаленных последствиях травмы головы у детей (совместные с Д. Л. Эйнгорн) основывались на 78 наблюдениях, из них 49 проверены катамнестически. При клиническом анализе историй болезни этих детей были выделены следующие, наиболее часто встречающиеся симптомокоплексы посттравматических изменений психики.

Первую группу (28%) составили больные с клинической картиной травматической церебрастении (см. выше). Некоторые проявления у этих детей (неспособность к напряжению и повышенная утомляемость) в отличие от астенических состояний в острой и подострой стадиях характеризуются своей стойкостью. Несмотря на это, приспособляемость больных хорошая. Благодаря старательности, аккуратности они часто компенсируют нарушения, вызванные травмой, и хотя и замедленным темпом, но все же в школе продолжают продвигаться вперед. Однако любое интеркуррентное заболевание, легкая физическая или .психическая травма, усложнение жизненной ситуации, повышение требований вызывают обострение основных симптомов, вновь возникает головная боль, головокружение, расстройство настроения, нарушение сна и др.

Нередко у этих детей на фоне астении развивается ипохондрический симптомокомплекс, в возникновении которого немалую роль играют вазо-вегетативные нарушения и расстройства чувствительности. У отдельных больных (преимущественно у девочек) отмечается наклонность к истерическим реакциям.

Эти формы посттравматической церебрастении часто называют травматическим неврозом. Это неправильно, так как

здесь нет характерной для невроза конфликтной ситуации. Хотя психогенный момент и играет какую-то роль в генезе отдельных симптомов, но, в отличие от настоящего невроза, он не является причиной возникновения болезненного состояния. В основе болезни лежат определенные расстройства кортикальной динамики, связанные с нарушением крово- и ликворообращения (а иногда и структурные мозговые нарушения).

Во второй группе больных (23%) мы наблюдали два противоположных по клинической картине симптомокомплекса: первый с преобладанием апатии, вялости, медлительности, снижение активности, двигательная заторможенность (так называемый апатико-адинамический синдром); второй — гипердинамический синдром с явлениями двигательной расторможенности, суетливости, нередко повышенного настроения с оттенком эйфории. Дети находятся в состоянии постоянного беспокойства, бегают, шумят, вертятся на скамье, часто вскакивают. Их веселое настроение характеризуется неустойчивостью и беспечностью. Больные добродушны, внушаемы, нередко обнаруживают стремление к остротам и шуткам, дурашливости (мориоподобное поведение).

Оба эти синдрома — апатико-адинамический и гипердинамический — представляют собой менее выраженную форму тех апатических и эйфорических состояний, которые наблюдаются и в острой, и в подострой стадиях при черепно-мозговой травме. Но, в отличие от последних, характеризующихся большой динамичностью, эти синдромы при отдаленных последствиях являются более или менее стойкими, так же как стойко и длительно у этих детей снижение интеллектуальной деятельности и работоспособности. Отмечается снижение критики, неспособность к усвоению нового материала, недостаточная ретенция приобретенных знаний и др. Дальнейшее развитие расстройств нередко приводит к психопатоподобному поведению. Дети плохо уживаются с коллективом. В связи с нарушением интеллектуальной деятельности они плохо успевают и часто бывают вынуждены оставить школу.

Изучение преморбидных особенностей детей этой группы дает основание предполагать, что тяжесть психических последствий часто зависит не только от характера и тяжести травмы, но и от той почвы, на которую она подействовала. Почти у половины больных в анамнезе имеются указания на неблагополучные или досрочные роды, асфиксию, запоздалое развитие. Некоторую роль играет ранний возраст в момент травмы (большинство больных в возрасте до 7 лет).

Психопатоподобное поведение отмечается и в третьей группе больных (17%), у которых на первый план выступает повышение влечений (грубость, жестокость, наклонность к бродяжничеству), а также угрюмое, недовольное настроение, иногда и повышенно возбужденное. Интеллектуальная продуктивность у них резко нарушена: утрачивается интерес к школе, чтению; резко выражена повышенная аффективность (взрывчатость, свойственная больным после травмы головы). Клиническая картина у этой группы детей напоминает таковую у больных эпидемическим энцефалитом. В анамнезе у них отмечаются: тяжелые роды, задержка развития, органические заболевания центральной нервной системы, сифилис, травмы, а также нередко (до травмы) — непослушание, настойчивость, требовательность, драчливость.

Две последние группы представляют собой «детский вариант» тех форм, которые называют травматической энцефалопатией; особенностью их является частота психопатоподобных состояний. Прогноз в этих случаях значительно хуже, чем у больных с травматической церебрастенией: дети плохо уживаются в коллективе и школе. Однако, учитывая положительное влияние возрастного фактора — непрерывный рост и развитие, а также пластичность высших отделов нервной системы, более широкие компенсаторные и репарационные возможности, следует предпринять все возможное для лечения и перевоспитания ребенка, для включения его в соответствующую трудовую деятельность. Тем более что некоторые проявления, неправильно расценивающиеся как стойкие последствия черепно-мозговой травмы, по существу являются лишь функционально-динамическими расстройствами (длительные состояния торможения в коре полушарий с расторможением более древних деятельностей нижележащих отделов) и обусловливают не стойкие последствия, а лишь затяжное течение поздней фазы травмы.

К больным травматической энцефалопатией относятся также дети с травматическим слабоумием (7%), которые и составляют четвертую группу. Снижение интеллектуальной деятельности у этой группы больных вызвано не только недостаточностью осмысления и сообразительности, но и нарушением активности, инициативы, расстройством внимания и памяти. В некоторых случаях отмечаются явления нерезко выраженной амнестической афазии и другие формы расстройства речи. В более тяжелых случаях с резко выраженными элементами психического недоразвития по типу олигофрении наблюдается слабость суждения, умозаключения и критики. Эти заболевания встречаются главным образом после травматических повреждений в раннем детском возрасте.

В пятой группе преобладают эпилептические пароксизмы, так называемая «травматическая эпилепсия» (25%). Припадки появляются чаще всего вскоре после травмы в течение первого полугодия (75%), иногда они могут начаться спустя 2—3 года и даже 5 лет после травмы.

Следует подчеркнуть, что в группе закрытых травм головного мозга, осложненных эпилептическими припадками, наблюдаются различные клинические варианты, в зависимости от качества болезненного субстрата. На клинических особенностях отдельных вариантов эпилепсии, возникшей в связи с перенесенной черепно-мозговой травмой, мы остановимся в следующей лекции. Отметим лишь, что характерной особенностью травматической эпилепсии является частота припадков с подкорковым компонентом; богатством выразительных движений и вегетативных расстройств и что, наряду с эпилептиформными припадками, отмечаются и истерические. С течением времени припадки эпилептического характера, а также колебания настроения в сторону подавленности, угрюмости, тоскливости, злобности преобладают. Частые припадки и длительность заболевания обусловливают снижение интеллектуальной работоспособности, нарушение памяти, неспособность к усвоению новых навыков, снижение творческой инициативы в работе, медлительность. Однако и у этих больных нередко обнаруживаются явления травматической церебрастении: повышенная утомляемость, истощаемость. поверхностность.

В прогредиентных формах травматической болезни, протекающей с эпилептическими припадками, болезненный процесс может принять и другой характер течения, если в его основе лежат более грубые церебральные нарушения (травматические кисты, некротические очаги распада, стойкие изменения в коре полушарий); в этих случаях может наблюдаться более грубая интеллектуальная недостаточность, смена апатических и эйфорических состояний, большая внушаемость, плаксивость, несамостоятельность. Диагноз травматической эпилепсии здесь будет неверен, правильнее расценивать болезнь как органический церебральный процесс с эпилептическим синдромом.

И. В. Шур, изучая клиническую картину и течение эпилептических припадков в связи с закрытой травмой головы, на материале детского отделения больницы имени Кащенко установила на основании катамнестических данных лишь у 60 детей из 90 прогредиентный процесс по типу травматической эпилепсии. У 20 больных с течением времени эпилептические припадки становились все реже и в конце концов прекратились. У остальных 10 детей болезненный процесс принял характер травматической энцефалопатии.

Патофизиологические особенности детей, страдающих отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы в форме травматической церебрастении, изучались в нашей клинике А. А. Вишневской. Ею обследовано 23 человека (11 мальчиков и 12 девочек в возрасте от 10 до 15 лет).

По клинической картине автор выделял две группы больных: в первой преобладающими были явления повышенной утомляемости и истощаемости, подавленности и неустойчивости настроения, во второй — на астеническом фоне наблюдалось двигательное возбуждение, суетливость, нередко повышенное и неустойчивое настроение, резкая раздражительность с наклонностью к аффективным взрывам.

Обследование высшей нервной деятельности детей по методу двигательных условных рефлексов А. Г. Иванова-Смоленского обнаружило следующие различия в первой и второй группах.

Первая группа. Медленное образование и упрочение условных связей указывает на слабость раздражительного процесса, его быструю истощаемость. Об этом же свидетельствует опыт с угашением. В то время как угашение происходит довольно быстро (в среднем на 2—3-м сочетании), восстановление условных связей протекает медленно (после 6—8-го положительного подкрепления, при этом отмечено также и удлинение латентного периода от 0,6—0,8 до 2—3 секунд). Было выявлено также длительное пассивное индукционное торможение. Так, после внешнего тормоза положительные условные рефлексы исчезали в течение 25—30 секунд, а в последующих условных положительных реакциях удлинялся латентный период. Процесс образования дифференцировочного торможения также отличается некоторыми особенностями. У ряда больных дифференцировка образуется относительно быстро, но наличие последовательного торможения выявляет запаздывание или отсутствие положительного условного рефлекса, примененного после отрицательного подкрепления даже спустя 10—15 секунд.

Эти данные свидетельствуют о недостаточной концентрации тормозного процесса и указывают на его слабость. Исследование подвижности нервных процессов с применением проб на переделку положительных условных реакций в отрицательные условные и, наоборот, отрицательных в положительные показало известную инертность тормозного процесса и слабость раздражительного.

Обследование высшей нервной деятельности больных второй группы показало, что раздражительный процесс у этих детей сильнее, чем у больных первой группы, и что дифференцировочное торможение образуется у них довольно быстро, но с трудом закрепляется (у 2 больных оно осталось неупроченным).

Выявленная слабость активного торможения подтверждается исследованиями последовательного торможения, которые указывают на недостаточную концентрацию тормозного процесса. Таким образом, в этой группе у больных особенно страдает активное торможение.

Патологическая анатомия. При коммоции основной болезненный субстрат в нарушении ликворообращения и в сосудистых расстройствах (геморрагии). Наблюдае-

мые морфологические изменения (набухание клеток, вздутие осевых цилиндров, изменения глии) характеризуются своей обратимостью. При контузии в остром периоде отмечаются кровоизлияния в оболочках (эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные), в коре, в белом веществе. Кровоизлияния происходят путем диапедеза в связи с изменением сосудистых стенок и их разрывом. Структурные нарушения при контузии более резко выражены: на месте ушиба нарушения мозговой ткани, очаги размягчения в связи с кровоизлиянием, отечное перерождение нервных клеток, утолщение миэлиновых оболочек. В позднем периоде происходит организация рубца, наблюдаются кисты на месте крупных очагов, в мозговых оболочках спайки, утолщения, арахноидиты, стойкие изменения в коре в форме червоточин.

Диагноз отдаленного последствия черепно-мозговой травмы (травматическая церебрастения, травматическая церебропатия) обычно несложен, затруднения могут возникнуть лишь при наличии в анамнезе указаний на ряд патогенных факторов (перенесенные тяжелые инфекции, психическая травматизация, черепно-мозговая травма) и необходимости выяснить ведущее значение в клинической картине болезни одного из этих патогенных агентов.

Для решения этого вопроса важно учесть ряд особенностей, отличающих клиническую картину травматической астении от таковой при астенических состояниях инфекционной природы и психогенной неврастении. Эти отличия сказываются и в общих для астенических (и психопатоподобных) состояний различной природы болезненных признаках. Так, например: 1) приступообразный характер головных болей у детей, перенесших травму головы; 2) более резко выраженная повышенная чувствительность к разным раздражителям, особенно к звукам, тогда как нарушение анализа и синтеза восприятий внешнего мира и собственного тела при инфекционной астении наблюдается чаще, чем при посттравматической; 3) качественные особенности аффективных расстройств — взрывчатость, раздражительность, гневливость, склонность к агрессиям (при постинфекционной астении более выражена плаксивость, подавленность, страхи, тревожное ожидание какого-то несчастья); 4) резкие колебания уровня работоспособности, усталость после небольшого напряжения, потребность в недлительном отдыхе для восстановления работоспособности, неравномерный ритм работы (выполняя сложные задачи, больные через некоторое время не могут решить простой задачи); 5) рудиментарные явления амнестической афазии (особенно в запоминании имен и названий).

При постановке дифференциального диагноза не следует ограничиваться анализом психопатологических явлений, необходимо получение данных о соматическом, неврологическом состоянии, а также производство серологических исследований и рентгено-, энцефало- и электроэнцефалографии.

Лечение. В остром периоде больным рекомендуется покой, холод на голову, сердечные средства. В состоянии комы ребенок должен лежать на боку во избежание попадания в дыхательные пути обильно истекающей слюны и рвотных масс. Ему необходимо протирать полость рта, применять клизмы, в случаях длительной задержки мочи — катетеризацию. В первые сутки кормить больного не следует, можно давать сладкий чай, глюкозу. На 2-й день, если больной вышел из бессознательного состояния, можно давать, кроме чая, молоко и бульон. На 3-й день прописывают более разнообразную пищу, но следует кормить часто (каждые 2—3 часа) маленькими порциями. При длительном бессознательном состоянии назначают вливание глюкозы: внутривенные вливания 40% раствора или подкожные инъекции 4,5% раствора — 200 мл.

Далее применяют средства, содействующие уменьшению отека, понижению внутричерепного давления (40% раствор глюкозы, 25% раствор сернокислой магнезии, концентрированный 10% раствор хлористого натрия, 40% раствор уротропина). При назначении спинномозговой пункции необходима осторожность, так как она может повлечь за собой вклинивание стволовой части мозга в область тенториального отверстия, а это в свою очередь привести к тяжелым последствиям со стороны дыхательного центра.

При подозрении на осложнение инфекцией назначается пенициллин. По окончании острого периода в основном проводится дегидратационная терапия. Для этой цели чаще всего пользуются внутривенными вливаниями 1—3 мл 25% раствора сернокислой магнезии вместе с 10—15 мл 40% раствора глюкозы. Доза сернокислой магнезии постепенно повышается на 0,5 мл с соответствующим снижением дозировки глюкозы. Можно ограничиться внутримышечными инъекциями от 3 до 5 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Инъекции производятся ежедневно или через день, весь курс 12—15 инъекций. Дети освобождаются от школьных занятий на 2—3 недели.

При наличии признаков ликворной гипертензии в подостром и позднем периодах и в случаях отдаленных последствий травм головы показана спинномозговая пункция (для терапевтических целей). Хороший результат у некоторых больных дает также физиотерапия, ионогальванизация по 30 минут через день, ионофорез с кальцием, рентгенотерапия.

Из гидротерапевтичеоких процедур применяются теплые души, непродолжительные ванны (10 минут) температуры 35—36°. Необходимо давать указания родителям больных о

вреде перегревания и пребывания в жаркие летние месяцы на южных курортах.

Во время Великой Отечественной войны и после войны при нарушениях, связанных с ранениями и травмами головного и спинного мозга, применялось с успехом лечение сном.

Так, Э. А. Асратян изучал влияние этой терапии на восстановление функций экспериментальным путем при различного рода искусственно вызванных повреждениях нервной системы (контузии, коммоции). Пользуясь бромидами, уретаном и гедоналом, он получил хороший терапевтический эффект.

Лечение сном травм головного мозга было проведено во время войны также и А. О. Долиным и С. Д. Каминским.

При выборе лечебных и профилактических мероприятий необходимо учитывать индивидуальные и возрастные особенности больного. Они имеют немалое значение в периоде острой реакции на травму, но еще большее — в период развития стойких психических нарушений.

Что касается прогноза, то из приведенных данных о последствиях закрытой, черепно-мозговой травмы ясно, что тяжелые изменения чаще имеют место тогда,когда травмой поражается неполноценный мозг (с остаточными изменениями после перенесенных в раннем детстве заболеваний, инфекций, травм). Большое значение имеет возрастной фактор; во всех случаях поражения незрелого мозга, не закончившего своего онтогенетического развития, отмечаются значительно более тяжелые последствия, так как всякое травматическое повреждение ведет к задержке дальнейшего развития ребенка. Наоборот, в более позднем детском возрасте прогноз более благоприятен, чем у взрослых, так как молодой здоровый мозг обладает более широкими компенсаторными возможностями. Особенности возраста отражаются и на характере острых психических расстройств после травмы. У детей младшего возраста отмечается абортивность, рудиментарность психических расстройств, преобладание расстройств соматических вегетативных функций, большая частота судорожных состояний. Психопатоподобные изменения характера у детей встречаются значительно чаще, чем другие формы последствий. Если в картине посттравматических состояний у взрослых часто доминирует явление апатии и вялости, то у детей обычно на первый план выступают явления повышенной раздражительности и двигательного беспокойства. Это также находит свое объяснение в физиологических особенностях кортикальной динамики ребенка, относительной слабости процессов активного торможения. При ранних детских травмах элементы интеллектуального недоразвития наблюдаются значительно чаще, чем при травмах у более взрослых детей.

При изучении посттравматических изменений психики у детей путем катамнестического обследования отмечена большая динамичность посттравматических состояний. Клинические наблюдения дают возможность утверждать, что прежнее представление о последствиях травмы, как о чем-то стационарном, неправильно и что каждый конкретный случай посттравматического изменения психики имеет свою динамику.

Иногда незначительный внешний повод (легкая инфекция) вызывает у ребенка, перенесшего травму черепа, бурную клиническую картину с тяжелым исходом. При этом значительную роль играет понижение сопротивляемости центральной нервной системы вследствие перенесенной травмы, и часто бывает трудно определить, какой именно момент является решающим и в чем непосредственная причина данной катастрофы: небольшая инфекция, вызвавшая обострение, или большая недостаточность мозга после перенесенной травмы.

Прогрессирование посттравматических состояний может иметь место и без дополнительной внешней вредности, что объясняется наличием очагов с последующим некротическим распадом, сосудистыми расстройствами, колебаниями повышенного внутричерепного давления, возникновением гидроцефалии и арахноидитов. В связи с продолжающимися расстройствами кровообращения появляются все новые очаги размягчения. Запустевания в коре полушарий возникают и в связи с периодически возобновляющимися отеками. На месте крупных очагов могут образовываться травматические кисты в оболочках мозга, ограниченные и распространенные арахноидиты. Поэтому острые психические расстройства возникают иногда у этих больных и через много лет после перенесенной травмы мозга. Однако наличие отдельных случаев с прогрессирующей болезненной картиной не противоречит основному правилу регредиентности травматического поражения.

На изменения посттравматических состояний в положительную сторону оказывают влияние внешние факторы: правильно организованный труд, включение в коллектив, привитие сознания своей полезности в обществе, а также проведение с детьми педагогической работы строго индивидуально, по намеченному врачом плану. Задачей педагога является выработка умения сосредоточивать внимание на работе и тренировка у ребенка способности к напряжению.

Если дети не могут обучаться в условиях массовой школы, то, в зависимости от тяжести состояния и степени сохранности интеллектуальных функций, они могут быть направлены временно в санаторий для нервных детей или в учреждение психиатрического типа. Для подростков большое значение имеет вопрос о выборе профессии (профконсультация). Не-

редко правильный выбор профессии, устройство на подходящую работу являются лучшим лечебным средством. Работы, связанные с резким перегреванием, или на большой высоте противопоказаны для подростка, перенесшего черепно-мозговую травму. Поэтому задачей врача является — помочь подростку выбрать соответствующую специальность.

Для организации профилактических мероприятий необходимо, чтобы дети и подростки, перенесшие тяжелые черепно-мозговые травмы (а также тяжелые родовые травмы), были взяты на учет и диспансерное наблюдение на срок не менее года (в зависимости от состояния больного срок наблюдения может быть удлинен). Учитывая большую роль сосудистых и ликвородинамических расстройств в патогенезе посттравматических изменений, следует после тщательного обследования больного систематически один-два раза в год проводить ему курс дегидратационной терапии. При наличии гидроцефалии показана рентгенотерапия малыми дозами (50 г, четыре сеанса), а также электротерапия в форме ионофореза с иодом и кальцием. Одним из наиболее важных мероприятий для профилактики отдаленных последствий в форме невротических и психопатоподобных состояний является организация обучения и воспитания ребенка в условиях правильного режима, оберегающего его от переутомления и праздного времяпрепровождения. Трудоустройство более старших подростков, выбор посильных для них форм деятельности является не только лечебным, но и профилактическим мероприятием.

Лекция 19

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия является одним из наиболее частых нервно-психических заболеваний в детском возрасте. Начало этого заболевания в большинстве случаев падает на детский и подростковый период. По данным различных стационаров, в 70—80% заболевание эпилепсией начинается в возрасте до 20 лет. М. Б. Цукер устанавливает, что у 10% больных эпилепсия начинается в раннем детском возрасте и около 50% — в возрасте от 14 до 17 лет. Д. Д. Федотов на основании изучения 308 историй болезни архива нашей клиники установил в 13% начало эпилепсии в раннем детском возрасте и в 40% в возрасте до 10 лет. Придавая большую роль возрастному фактору, .некоторые авторы (Пенфильд) считают возможным использовать его в качестве одного из критериев диагностики формы эпилепсии. По мнению Пенфильда, сведения о возрасте, в котором начались припадки, помогают установлению генеза эпилепсии (см. приводимую ниже таблицу).

Таблица 1

Возраст больного к началу развития припадков	Вероятная причина
2 года . . .	Родовая травма, врожденные причины
2—10 лет. . .	Родовая травма, инфекционный тромбоз, криптогенная форма[1]
10—20 лет . .	Криптогенная форма, травма
20—35 лет . .	Травма, новообразование
35—65 лет . .	Новообразование, травма, артериосклероз
65—70 лет . .	Артериосклероз, новообразование

[1] Иначе генуинная, идиопатическая.

Большая частота начала эпилепсии в детском возрасте объясняется повышенной судорожной готовностью детского

мозга, не закончившего своего онтогенетического развития. В этом отношении особенно большое значение имеет незаконченность процесса дифференциации высших отделов головного мозга, особенности кортикальной динамики, повышенная иррадиация раздражительного процесса, вследствие чего даже обычные неэпилептогенные раздражители могут вызвать у ребенка судорожные припадки. Повышенная судорожная готовность объясняется также биохимическими особенностями детского организма вообще и головного мозга в частности, как-то: большая потребность в кислороде мозговой ткани, ее богатство водой, лабильность кальциевого обмена, повышенная наклонность к диатезам. К этому следует прибавить еще недостаточность коркового контроля над вегетативными и соматическими процессами, создающими повышенную ранимость в отношении действия различных вредностей.

Вопрос о причинах эпилепсии нельзя считать разрешенным. В настоящее время является бесспорным фактом, что эпилептический припадок может быть вызван самыми разнообразными агентами (его возникновение следует рассматривать как общую реакцию мозга на различные вредности). Поэтому эпилептический припадок может наблюдаться при различных по своей нозологической природе заболеваниях. Спорным остается лишь вопрос о причинах эпилептической болезни как самостоятельной нозологической формы.

В дискуссии по данному вопросу основное внимание уделялось так называемой «генуинной» эпилепсии, которую большинство авторов считало наследственно обусловленной.

В пользу наследственной природы эпилепсии приводятся следующие факты.

1. Особенности клинической картины, тип психической деградации, отличающийся от других форм эпилепсии, возникающих под влиянием внешних факторов.

2. Характерные для эпилепсии соматические особенности, как-то: асимметрии и диспропорции строения тела, различные эндокринные расстройства, левшество, дефекты речи, заикание, мигрени.

3. Наследственное отягощение эпилепсией. При этом надо подчеркнуть, что процент наследственного отягощения при эпилепсии, проводимый различными авторами, колеблется в больших пределах (от 2 до 15). Различны также данные о проценте эпилептиков среди потомства больных эпилепсией (2—10). Защитники наследственного происхождения эпилепсии пытались доказать правильность своей точки зрения путем изучения эпилепсии у близнецов. Однако выводы их оспариваются советскими учеными.

Отсутствие точных данных о значении наследственности в возникновении эпилепсии при наличии бесспорных клинических фактов о частоте внешних вредностей в анамнезе больных объясняет, почему многие невропатологи и психиатры отрицают существование «генуинной» эпилепсии. При этом одни из них рассматривают все случаи эпилепсии как экзогенные формы, другие, признавая понятие «генуинной» эпилепсии

только как временное, относят в эту группу лишь те формы этиология которых при современном уровне наших знаний остается невыясненной.

Для доказательства роли внешних факторов в генезе эпилепсии большое значение имели работы, посвященные эпилепсии у детей. Полученные данные исследования показывают большое значение в происхождении эпилепсии таких факторов, как трудные роды, щипцы, асфиксия, ранние детские инфекции (энцефалиты, энцефало-менингиты), интоксикации и черепно-мозговые травмы. На основании изучения детских форм эпилепсии можно также предполагать действие экзогенных вредностей на ребенка в период его внутриутробного развития и на половые клетки родителей (сифилис, туберкулез, алкоголизм). Не случайно, что защитники экзогенной природы эпилепсии свои положения строили на основании наблюдений детской клиники, обладающей более подробными анамнестическими данными. На основании изучения анамнеза детей, страдающих эпилепсией, было установлено наличие внешних причин также и в случаях, ранее называвшихся генуинной эпилепсией.

Так, Т. П. Симсон из 176 случаев эпилепсии у детей в 104 случаях обнаружила определенный экзогенный фактор (менинго-энцефалит, травма, родовая травма, асфиксия, отравление кишечными токсинами, поражение нервной системы внутриутробно и др.). Аналогичные данные приводятся Н. И. Озерецким в отношении подростков, страдающих эпилепсией: экзогенные факторы являются преобладающими при развитии данного заболевания.

Исследованию детской эпилепсии было посвящено несколько работ сотрудников нашей клиники [А. И. Плотичер (Харьков), Е. Е. Сканави, К. А. Новлянская, Е. С. Гребельская, Д. Д. Федотов, Ф. Я. Кацнельсон, И. В. Шур, Д. Н. Любарт (Москва)]. Результаты этих работ подтверждают ведущую роль внешних вредностей в этиологии данного заболевания.

Из патогенных факторов первое место по частоте принадлежит инфекции (менинго-энцефалиты различной этиологии, грипп, пневмония, коклюш, кишечные инфекции, корь). Второе место занимает черепно-мозговая травма как природовая, так и постнатальная.

Однако, подчеркивая решающую роль внешних факторов в происхождении эпилепсии, мы отнюдь не отрицаем роли предрасположения в ее возникновении. Что понимать под словом «предрасположение» и каковы причины его происхождения? Унаследованное предрасположение встречается при эпилепсии у детей сравнительно редко. По данным Д. Д. Федотова (наблюдения нашей клиники), из 308 больных лишь у 15% не было обнаружено внешних причин болезни.

В значительном большинстве случаев речь идет не о наследственном предрасположении, а о врожденном, связанном с нарушением развития центральной нервной системы в результате внутриутробного поражения (поражение плода, а иногда и зачатка). Такой мозг с врожденной аномалией развития легче поддается действию тех вредностей, которые обусловливают в дальнейшем развитие эпилептического процесса. В этом отношении большое значение имеет тот факт, что мозговая недостаточность у детей часто сочетается с эндокринной.

Важно также отметить, что нарушение развития центральной нервной системы ребенка возникает не только при внутриутробных, но и при ранних внеутробных заболеваниях. Остаточные явления после различных инфекций и травм головного мозга являются исходным пунктом для возникновения в коре полушарий очагов застойного возбуждения с последующей перестройкой кортикальной динамики, нарушения подвижности нервных процессов. Большое значение имеет тот факт, что ранние мозговые процессы приводят к более или менее стойким сосудистым и ликвородинамическим расстройствам, нарушению мозгового метаболизма и общего обмена веществ.

Таким образом, путем постепенной патологической перестройки корковой реактивности и биохимического состава организма создается почва для развития в дальнейшем эпилептической болезни. Это патологическое состояние может быть названо как «приобретенное предрасположение».

Общепринятой группировки эпилепсии еще нет. Большинство авторов различает две формы: 1) генуинная и 2) симптоматическая эпилепсия.

К последней относят: а) травматическую, б) сифилитическую и в) эпилепсию, связанную с перенесенными менингитами и менинго-эцефалитами инфекционного происхождения.

Эта группировка условна и потому не удовлетворяет запросов клинической практики. Много возражений и споров возникает в связи с тем, что самые термины «генуинная» и «симптоматическая» разными авторами различно понимаются. Одни относят в группу генуинной эпилепсии все случаи с неясной этиологией, другие считают, что генуинная — это эпилепсия с эпилептической наследственностью в анамнезе. И та, и другая точка зрения недостаточно обоснована.

Не следует выделять отдельную болезненную форму по негативному признаку, так как отсутствие анамнестических сведений о причине возникновения болезни не говорит еще о том, что такой причины действительно нет. (Такое утверждение особенно неправомерно в отношении эпилепсии, где нередко имеют место отдаленные причины, действовавшие задолго до начала эпилептических припадков.)

Также неправильно выделять генуинную эпилепсию по принципу наследственной отягощенности, ибо роль наследственности понимается советскими авторами не как причина болезни, а только как предрасположение к заболеванию.

Пересмотра требует и понятие «симптоматическая» эпилепсия. В настоящее время .под этим термином понимают различные формы, объединяемые экзогенной этиологией, и при этом не учитывают патогенеза болезни.

Так, к травматической эпилепсии некоторые авторы относят все случаи эпилептических припадков, возникших после травмы головы. Это неправильно, так как такой припадок может явиться лишь эпизодом в остром или подостром периоде травматического процесса, т. е. будет иметь место лишь эпилептическая реакция, и нельзя в подобных случаях поставить диагноз «эпилепсия».

Эпилептические припадки могут появиться через более или менее значительный промежуток времени после черепно-мозговой травмы — в резидуальном периоде. В этом случае припадок уже не может рассматриваться как эпизод, ибо обычно припадки повторяются через известный промежуток времени в течение нескольких лет. Хотя клиническая картина у этих больных имеет все особенности, характерные для резидуального периода черепно-мозговой травмы (резкая истощаемость, утомляемость, повышенная раздражительность, головные боли, нарушение памяти), все же основным симптомом здесь часто являются повторяющиеся эпилептические припадки (они больше всего нарушают работоспособность больного). Поэтому диагноз травматической эпилепсии в этих случаях является вполне понятным (хотя некоторые авторы предпочитают диагносцировать эти случаи как «эпилептический синдром при травматической церебрастении или травматической церебропатии»).

Однако возможен еще и третий вариант эпилептических состояний после перенесенной травмы мозга, когда остаточные явления церебрально-сосудистых нарушений являются исходным пунктом для возникновения более сложных расстройств обмена веществ в организме и для развития прогредиентного патологического процесса с патофизиологическими и морфологическими особенностями, более или менее типичными для эпилептической болезни. В клинической картине этих форм лишь на ранних этапах развития можно установить характерные особенности травматического поражения головного мозга; в дальнейшем клиническая картина не отличается от эпилептической болезни, называемой генуинной. В этом варианте речь идет об эпилептической болезни, обусловленной черепно-мозговой травмой. К таким формам относятся часто и те случаи эпилептической болезни, возникновение которых обусловлено родовой травмой. Травматическое

поражение нервной системы на ранних этапах ее развития приводит к тем аномалиям развития мозга, которые способствуют возникновению эпилепсии. Диагноз симптоматической эпилепсии в таких случаях не отображает настоящей; природы болезни, ее патогенеза и клинической картины. Болезнь принимает более ясно выраженный прогредиентный характер, эпилептические приступы становятся более полиморфными, с течением времени более отчетливо выступают характерные для эпилептической болезни изменения личности больного.

Кроме того, следует отметить, что в группе заболеваний, диагносцируемых как травматическая эпилепсия, нередко встречаются и такие случаи, когда эпилептические припадки, хотя и повторяются, но отнюдь не занимают центрального места в клинической картине. Наряду с припадками, наблюдаются и делириозные эпизоды, и галлюцинаторные, и бредовые синдромы, нередко имеет место смена эйфорических и депрессивных состояний. Диагноз в подобных случаях правильнее было бы формулировать не как «симптоматическая эпилепсия», а как «эпилептический синдром при затяжных травматических поражениях головного мозга» (на них мы указывали в предыдущей лекции).

Такую же дифференциацию различных форм симптоматической эпилепсии можно было бы провести и в отношении эпилепсии после менинго-энцефалита и сифилиса мозга, если в каждом конкретном случае, протекающем с эпилептическими припадками, учитывать не только этиологию, но и патогенез, и особенности клинической картины болезни. Такая дифференциация необходима и для установления правильных лечебных мероприятий. Так, например, при лечении сифилиса мозга с эпилептическим синдромом основное внимание должно быть уделено специфической терапии, при эпилептической болезни, обусловленной врожденным сифилисом, лечение проводится по общим правилам для эпилепсии.

Последовательное проведение такой группировки эпилепсии (построенной на учете патогенеза и клинической картины заболевания) может представить немалые трудности. Для того чтобы получить более ясное представление о патогенезе болезни, требуется провести тщательное патофизиологическое обследование больного, использовать ряд дополнительных методов (рентгено-, энцефало-электроэнцефалография), произвести серологические, биохимические, иммунобиологические исследования состава ликвора, крови и мочи.

В некоторых особо трудных случаях необходимо продолжить и клинические наблюдения. Усовершенствование методики обследования больного значительно облегчит группировку эпилепсии.

Итак, проведенные нами клинические наблюдения дают основание сделать следующие выводы. Выделение эпилепсии как отдельной болезненной формы

вполне правомерно. Самостоятельность данной группы определяется отнюдь не наследственной отягощенностью, а характерными особенностями ее клинической картины, типом психической деградации, патофизиологическим и морфологическим характером патологического процесса. Поэтому целесообразно заменить термин «генуинная» эпилепсия термином «истинная эпилепсия», или лучше «эпилептическая болезнь».

Причинами данной болезненной формы могут быть различные по этиологии поражения головного мозга (инфекция, травма мозга и интоксикация).

Общим для данной группы является то, что все эти патогенные агенты действуют на ранних этапах развития нервной системы и постепенно приводят к серьезной и единообразной перестройке динамики нервных процессов и обмена веществ в организме.

Отграничение эпилептической болезни от симптоматической эпилепсии важно для клинической практики, ибо оно диктуется необходимостью более тщательной дифференциации лечебных мероприятий. Однако следует учитывать, что различие между этими двумя формами эпилепсии не абсолютно. По данным детской психиатрической клиники (М. А. Успенская, К. А. Новлянская, Д. Д. Федотов), нередко клиническая картина симптоматической эпилепсии на более поздних стадиях болезни становится неотличимой от истинной эпилепсии. Объясняется это тем, что травматический и сифилитический процессы могут остановиться на любой стадии, а на фоне остаточных явлений развивается новый патологический процесс с закономерностями развития, характерными для эпилептической болезни.

Изучение этиологических соотношений, имеющих место в группе эпилептической болезни, подтверждает общее положение, что внешний фактор при определенных условиях его воздействия на ранних этапах развития нервной системы так резко перестраивает индивидуальные особенности реактивности различных отделов нервной системы, так глубоко изменяет обмен веществ, что создаются новые более или менее стойкие индивидуальные особенности организма, которые можно назвать «приобретенным предрасположением», «приобретенной конституцией». Это предрасположение является существенным условием, способствующим развитию таких болезненных форм, как эпилепсия, которые называли «эндогенными». Приведем клинический пример.

Мальчик 16 лет. Семейный анамнез не отягощен. Беременность матери протекала тяжело, во второй половине было воспаление почечных лоханок, роды наступили на 3 недели ранее срока и были тяжелыми. Ребенок начал ходить к году. Речь с небольшой задержкой развивалась после двух лет. Был физически крепким, жизнерадостным. В 4 года перенес цереброспи-

нальный менингит. После болезни стал более вялым, рассеянным, с трудом усваивал новый материал. Школу стал посещать с 8 лет. Учился охотно, серьезно относился к занятиям. Целенаправленный, аккуратный, добросовестный. Чтение, письмо и особенно арифметику усваивал с трудом. В 8 лет перенес какое-то заболевание с повышением температуры до 40°, резкой головной болью в течение недели. С этого времени появились первые эпилептические припадки (абортивные). Начиная с 1940 г. (т. е. в возрасте 13 лет) появились генерализованные судорожные припадки, вначале редкие (один раз в месяц), в дальнейшем — более частые (ежедневные). Одновременно с этим снизилась успеваемость в школе. В течение последнего года, наряду с припадками, появились сумеречные состояния. Картина припадков усложнилась. Припадок начинался с расстройства сознания с автоматическими действиями — больной куда-то стремится, ругается, плюется. После припадка спит. Такие состояния длительны (до двух суток). По окончании их мальчик рассказывает, что ему представлялось что-то страшное (видел зверей, людей, пятна на стене и т. д.). Последний год больной совсем не учится, стал более злым, избегает товарищей, тяжело переживает свою болезнь, бывают суицидальные высказывания. При поступлении со стороны внутренних органов, а также в неврологическом статусе (кроме асимметрии и иннервации лицевого нерва) отклонений от нормы не обнаружено. Глазное дно — норма. Телосложение диспластическое, элективное отложение жира по женскому типу, женственное лицо. Реакция Вассермана отрицательная. Анализы мочи, крови, кала без отклонений от нормы. Краниограмма патологических изменений не показала. В спинномозговой жидкости отклонений от нормы нет.

Психическое состояние: охотно вступает в контакт с врачом, предупредителен, вежлив, интересуется своим здоровьем, просит лечить его и беспрекословно подчиняется врачам. Склонен повторять «моральные прописи», обвиняет больных, не подчиняющихся режиму, предпочитает дружбу только с вежливыми и воспитанными мальчиками. Принимает участие в школьных занятиях, но плохо запоминает и соображает. Есть желание учиться, хочет быть аптекарем («как папа»). Особой утомляемости в занятиях не отмечается. Иногда жалуется на головную боль. Легко подчиняется правилам режима, предупредителен к взрослым, но с детьми в контакт вступает неохотно, обидчив, злопамятен. Аффект напряженный, вязкий.

Психологическое обследование. Мальчик охотно включается в выполнение заданий и достаточно продуктивен. Интеллект невысокий, затруднены высшие процессы абстракции и обобщения. В более конкретном материале ориентируется удовлетворительно. Сообразительность замедлена, резко снижена память.

В данном случае речь идет об эпилептической болезни, обнаружившейся в 8-летнем возрасте. Клиническая картина вполне соответствует описанию генуинной формы эпилепсии. Причину заболевания следует искать не в наследственных данных, а во внешних вредностях. Патогенные воздействия во время внутриутробного (болезнь во время беременности и тяжелые роды, у матери) и раннего внеутробного развития ребенка могли обусловить те аномалии развитии нервной системы и всего организма, которые способствуют возникновению эпилептической болезни («приобретенное предрасположение»). Непосредственной причиной болезни являлось мозговое заболевание, перенесенное в 4 года, хотя явные признаки эпилептической болезни возникли только через 4 года после вторичного обострения менинго-энцефалита.

Эпилептические припадки и их дифференциально-диагностическое значение

Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс признаков, в которых психические расстройства тесно переплетаются с нервными, соматическими, биохимическими явлениями. Проявление эпилептической болезни наблюдается как в форме отдельных приступов, периодически повторяющихся, так и в своеобразных более или менее стойких психических нарушениях. Центральное место в клинической картине эпилепсии принадлежит эпилептическому приступу, проявляющемуся в различных формах, — большой судорожный припадок, малый припадок, психические пароксизмы. Каждая из этих форм может проявляться в самых разнообразных вариантах и рудиментарных состояниях. Это разнообразие картины эпилептических приступов находится в тесной зависимости от сложности патофизиологических механизмов, лежащих в их основе.

Для объяснения патофизиологического механизма припадка был предложен ряд гипотез. Разные авторы придавали ведущее значение различным частям мозга — одни коре, другие — подкорковым узлам, третьи — вегетативной нервной системе. А. Н. Гринштейн предполагал, что каждая фаза припадка имеет свою локализацию. По мнению многих авторов, клоническая фаза связана с корой полушарий, тоническая — с субкортикальной областью и средним мозгом. А. Д. Сперанский высказал мысль, что весь двигательный комплекс припадка обусловливается двигательным разрядом, возбуждением подкоркового аппарата при непременном условии торможения коры.

Большая изменчивость картины эпилептических припадков на разных фазах развития, полиморфизм их клинических проявлений лучше всего объясняются павловской концепцией о патофизиологических механизмах эпилептического припадка.

И. П. Павлов считал, что основой эпилептического припадка является наличие в коре головного мозга больных пунктов, находящихся в состоянии патологического повышенного тонуса. При известных условиях в силу какого-нибудь добавочного раздражения повышенный тонус переходит в явную и резкую деятельность. Возникает сильный нервный разряд, «взрыв», по терминологии И. П. Павлова. Волна возбуждения распространяется по коре больших полушарий, чаще всего захватывая наиболее сильный двигательный анализатор. Вокруг очага возбуждения возникает зона пассивного индукционного торможения. Сильный нервный разряд, лежащий в основе эпилептического припадка, вызывает острое истощение двигательного анализатора, вслед за этим разви-

вается запредельное торможение, проявляющееся в постприпадочном коматозном состоянии, переходящем в сопорозное и сон.

Возникновение в коре головного мозга патологического очага, находящегося в состоянии застойного возбуждения, коренным образом изменяет деятельность коры в целом, нарушает подвижность нервных процессов. Очаг инертного возбуждения коры головного мозга начинает приобретать свойство доминантного очага, усиливаясь за счет раздражений, поступающих от интеро- и экстерорецепторов. Сильный разряд нервной энергии, лежащий в основе эпилептического припадка, не проходит бесследно и влечет за собой ряд патологических изменений, проторяющих пути для более легкого возникновения следующих припадков, иногда возникающих уже по пути условного рефлекса.

Таким образом, возникают уже стойкие изменения кортикальной динамики и в межприступном периоде эпилепсии, характеризующейся большой напряженностью и инертностью нервных процессов. Характерные особенности кортикальной динамики при эпилепсии, по И. П. Павлову, сводятся к следующим трем моментам: 1) чрезвычайная сила, 2) взрывчатость, 3) периодичность.

Из приведенных данных можно сделать вывод, что клинические проявления эпилептического приступа зависят от ряда факторов: а) *локализация* больного пункта с патологически повышенным тонусом — исходный очаг раздражения; б) *сила нервного разряда*, в) *интенсивность и экстенсивность волны возбуждения*, развивающейся вслед за нервным разрядом (следует отметить, что сила нервного разряда отчасти зависит и от локализации исходного пункта раздражения. При локализации его в двигательном анализаторе сила нервного разряда наибольшая); г) глубина и распространенность пассивного индукционного торможения.

При большом судорожном припадке имеет место сильный нервный разряд с преимущественной локализацией исходного очага раздражения в различных звеньях (центральных и периферических) двигательного анализатора. Исходный пункт раздражения может быть и в других анализаторах, но сильная волна возбуждения всегда распространяется на двигательный анализатор и сопровождается сильным последующим пассивным торможением. Этим объясняется наличие выраженного судорожного двигательного компонента в большом припадке. По окончании припадка наступает истощение двигательного анализатора и запредельное торможение в коре полушарий. Клинически это проявляется в послеприпадочном коматозном или сопорозном состоянии и последующем сне.

При джексоновских припадках нервный разряд не так силен, ограничивается местным раздражением в какой-либо точке передней центральной извилины. Клинически это проявляется в фокальных моторных судорогах, протекающих обычно на фоне ясного сознания.

При наличии исходного очага раздражения в нижнем конце центральной извилины имеют место *двигательные припадки, сопровождающиеся чмоканием, жеванием и глотанием* (так называемые «жевательные припадки»).

Наличие исходного очага раздражения во фронтальной области (переднее адверсивное поле 6) приводит к характерному типу *простого адверсивного припадка*.

При наличии очага раздражения в среднем мозгу (или подкорковых ганглиях) возникают тонические постуральные припадки.

Пункт застойного возбуждения может быть и в других анализаторах коры больших полушарий — в зрительном, слуховом, обонятельном, кожном и др. В зависимости от исходного пункта раздражения возникают припадки со зрительной, слуховой, вестибулярной и чувствительной аурой. При слабом нервном разряде, ограничивающемся местным раздражением, весь припадок исчерпывается аурой. Дальнейшая картина припадка зависит от интенсивности волны возбуждения и ее распространенности в коре больших полушарий. При захвате ею двигательного анализатора конец припадка такой же, как и большого судорожного. Если нервный разряд не так силен и развивающееся пассивное индукционное торможение быстро угнетает очаг нервного возбуждения, то имеют место *атипичные (рудиментарные)* двигательные припадки. В последних может отсутствовать любая фаза большого судорожного приступа. При отсутствии тонической фазы припадок начинается с клонических подергиваний, если при потере сознания нет ни тонической, ни клокической фазы, он похож на обморок, при отсутствии клонической фазы припадок выражается только в тоническом напряжении.

Припадок может сопровождаться только кратковременной потерей сознания и нерезкими подергиваниями в отдельных мышечных группах — *малый припадок*; при отсутствии двигательных проявлений — «абсанс». В тех случаях, когда припадок ограничивается только аурой, возникают самые разнообразные варианты атипичных форм.

Психические пароксизмы не менее разнообразны. Их разнообразие объясняется также локализацией исходного очага раздражения, но основное значение здесь приобретает степень глубины и экстенсивности торможения в коре больших полушарий и растормаживание деятельности нижележа-

щих отделов (клинике психических пароксизмов эпилепсии у детей будет посвящена следующая лекция).

При всем имеющемся разнообразии картины припадка и приступов эпилепсии среди них можно выделить некоторые наиболее часто встречающиеся типы. В качестве рабочей предпосылки приведем следующую схему.

А. Двигательные припадки

Исходный очаг раздражения имеет место преимущественно в различных звеньях двигательного анализатора, но может быть и в других анализаторах с последующей иррадиацией волны возбуждения на двигательный.

1. Большой судорожный припадок характеризуется непроизвольными тоническими и клоническими сокращениями мышц тела с потерей сознания. Припадок часто сопровождается мочеиспусканием, дефекацией. Он может наступить в качестве завершения любого фокального припадка.

2. Фокальные судороги (джексоновские припадки). Этот тип припадка характеризуется местными движениями в какой-либо части тела и протекает на фоне ясного сознания. Нервный разряд в определенной точке передней центральной извилины вызывает движения в части тела соответственно этой точке.

3. Двигательные припадки, сопровождающиеся чмоканием, слюнотечением, жеванием и глотанием. Источник раздражения в нижнем конце центральной извилины.

4. Простые адверсивные припадки характеризуются резким поворотом головы, обычно содружественным отклонением глаз в стороны поворота. Судороги, следующие за поворотом, бывают тоническими, позже они становятся клоническими. Перед или одновременно с движениями наступает потеря сознания без предвестников. Поворот почти всегда совершается в сторону, противоположную пораженному полушарию. Такой припадок вызывается раздражением в лобной доле впереди от сензомоторной области.

5. Тонические постуральные припадки. Исходный очаг раздражения в среднем мозгу или в нижележащих отделах. Припадки сопровождаются ригидностью мышц туловища с экстензией всех конечностей. Тонические припадки бывают также при поражении базальных узлов и характеризуются тоническими судорогами одной или двух конечностей.

Б. Сензорные припадки

Исходный очаг раздражения в кожном, зрительном, слуховом и обонятельном анализаторе.

1. Припадки с чувствительной аурой. Ощущения при этом типе припадков могут быть мгновенными или продолжаться значительное время. Характер ощущения — ползание мурашек, онемение, редко — боль. Раздражения, которые вызывают эти ощущения, возникают в задней центральной извилине.

2. Припадки с зрительной аурой. Перед больным появляется свет, который может быть окрашенным (огонь, пожар). Иногда сложные зрительные восприятия, галлюцинации, иллюзорные восприятия. Очаг раздражения чаще в затылочной или височной долях.

3. Припадки со слуховой аурой характеризуются ощущением элементарного звука, который обычно описывается как жужжание или звон и относится больными к противоположному уху или противоположной стороне головы от места поражения. Слуховая аура часто связана с ощущением вращения. Очаг раздражения чаще в первой височной извилине.

4. Припадки головокружения. Жалобы на дурноту или неустойчивость.

5. Припадки с обонятельной аурой. Аура в виде неприятного запаха часто сопровождается зрительными галлюцинациями. Локализация раздражения находится вблизи от крючковидной извилины.

6. Висцеральные припадки. Висцеральные явления (эпигастральная аура, сердцебиение, мочеиспускание) часто присоединяются к двигательным или сензорным припадкам. Иногда припадки ограничиваются только сензорными явлениями. Они могут быть висцеро-сензорными (чувство тошноты, подавленность, страх) или висцеро-моторными (сосудистые, желудочно-кишечные, пиломоторные феномены).

Изучение клинической картины припадка, последовательности смены отдельных его фаз имеет большое значение для заключения об исходном пункте эпилептического раздражения, локализации болезненного процесса, причем локально-диагностическое значение имеет главным образом аура и начальная фаза припадка, поэтому важно; установить, как начинается припадок, наблюдается ли преимущественное участие одной стороны тела в тонических и клонических судорогах, т. е. определить исходный пункт припадка.

Для распознавания природы припадка (в частности, для установления исходного пункта эпилептического раздражения) необходим также подробный опрос по поводу предвестников припадка. Одним из наиболее частых предвестников припадка является головная боль. Если головная боль односторонняя, то она ощущается на той же стороне головы, на которой обычно возникает эпилептический разряд в коре. Это наводит на мысль об изменении кровообращения в данной области мозга и может рассматриваться как предварительное доказательство существования очагового поражения в данном полушарии.

К предвестникам относятся тошнота, неутолимый аппетит, полиурия, чувство стеснения в груди, а также и психические нарушения: раздражительность, подавленность, угрюмость, сонливость. Нередко незадолго до приступа бывает изменение настроения, состояние депрессии или экстаза.

Для распознавания эпилепсии требуется тщательно изучить не только тип припадка, но и клиническую картину интерпароксизмального периода. Наряду со скоропреходящими явлениями пред- и постприпадочных состояний, намечаются и более стойкие расстройства, представляющие собой начало типичной для эпилепсии психической деградации.

С. С. Мнухин отмечает частоту расстройств сознания в течение эпилепсии, при этом автор учитывает не только более или менее грубые нарушения сознания, но и те минимальные расстройства, выявление которых требует особой клинической наблюдательности. У больных с интерпароксизмальными расстройствами сознания наблюдается и другой синдром, имеющий название «олигофазия» (А. Н. Бернштейн). Оба эти признака, по мнению автора, являются следствием качественно своеобразного патологического процесса, лежащего в основе заболевания. Таким образом, картина межприступного периода служит не только диагностическим, но и прогностическим признаком.

Для постановки диагноза эпилепсии в межприпадочном периоде предложен ряд дополнительных методов (искусственное провоцирование при-

падка фармакологическим способом и путем гипервентиляционной пробы). Однако эти методы оказались недостаточно надежными и не нашли применения в детской психиатрической практике.

Некоторые авторы применяли для диагностики эпилепсии физиологические методы исследования: хронаксиметрию и электроэнцефалографию. М. Я. Серейским в межприпадочном периоде путем хронаксиметрии были обнаружены патогномоничные для эпилепсии признаки — «хронаксическая буря», т. е. резкие амплитуды колебаний хронаксических волн при последовании динамической двигательной хронаксии.

Большое распространение в клинической практике нашла электроэнцефалография, с помощью которой при эпилепсии обнаруживается периодическое появление пароксизмальных, высоковольтажных волн, вместе с тем имеется дизритмия. При эпилепсии выделяется три основных группы аномальных волн: а) локализованные в определенном корковом поле одного полушария, б) двусторонние синхронные с гомологичных полей обоих полушарий и в) диффузные, широко распространенные, беспорядочные аномальные волны, чаще с общемозговой тахи- и брадиритмией. Ряд авторов отмечает, что во время и до припадка биоэлектрические колебания в мозгу, изменяются, что дает возможность по электроэнцефалограмме предвидеть начало припадка. И в межприпадочном периоде часто наблюдаются ненормальные колебания потенциала. Можно ли по данным электроэнцефалограммы установить нозологическую сущность эпилептических проявлений? На этот вопрос большинство авторов отвечает отрицательно. Они указывают, что церебральная дизритмия, обнаруженная при эпилепсии, является выражением общих церебральных изменений.

Как ни важны лабораторные методы диагностики эпилепсии, их значение не следует переоценивать и необходимо проводить тщательное изучение клинической картины заболевания, так как клинические данные являются ведущими при диагностике эпилепсии, так же как и при многих других заболеваниях.

Однако диагностика эпилепсии только на основании картины судорожного припадка грозит опасностью самых разнообразных диагностических ошибок. Рассмотрим наиболее частые из них.

Так, например, если у грудного ребенка начались судорожные припадки, то прежде всего нужно подумать об алиментарных судорогах или конвульсиях, возникающих часто при *инфекционно-токсическом заболевании*. Необходим тщательный анамнез и подробное соматическое обследование больного, чтобы исключить связь судорожного припадка с инфекцией или кишечной интоксикацией.

По литературным данным и нашим наблюдениям, судороги чаще всего имеют место после инфекций, осложненных заболеванием дыхательных путей (пневмония, коклюш, корь, грипп, осложненные пневмонией). Большая потребность в кислороде мозговой ткани детей является одним из факторов, объясняющих особую наклонность к судорогам в раннем детстве. Основную причину судорог, возникающих при гастроэнтеритах или других инфекционных заболеваниях, осложненных тяжелым истощением и дегидратацией, надо искать в тромбозе мозговых вен и мозговых синусов (у детей

младенческого возраста легочные и желудочно-кишечные заболевания, в сильной степени обезвоживающие организм, приводят к свертыванию крови мозговых сосудов и тромбозу мозговых синусов и сосудов).

Так называемые *инициальные* судороги наблюдаются в начале острых инфекций (скарлатина, пневмония, оспа). Они связаны с повышением температуры и чаще бывают однократными или повторяются несколько раз только в начале заболевания. У детей, склонных к судорогам, они повторяются иногда при каждом лихорадочном заболевании; начиная со школьного возраста припадки прекращаются.

Если ребенок в возрасте от полугода до 2 лет страдал судорожными припадками, то не следует ставить диагноз эпилепсии, не исключив возможности припадка *спазмофильной* природы. Для установления диагноза необходимо в каждом отдельном случае исследовать механическую возбудимость мышц, возбудимость лицевого нерва (симптом Хвостека), проверить симптом Труссо (искусственно вызываемая тетания рук путем давления на sulci bicipitalis), а также электрическую возбудимость серединного и перонеального нерва. В пользу спазмофилии говорят следующие данные: 1) меньшая глубина потери сознания во время припадка и отсутствие последующего сна; 2) наличие ларингоспазма, карпопедальных судорог; 3) возраст (спазмофилия не бывает у детей в течение первого полугодия жизни и редко отмечается после 3 лет); 4) иногда время года (спазмофильные припадки чаще наблюдаются к концу зимы и весной).

Вопрос о связи спазмофилии с эпилепсией является спорным. Некоторые авторы считают, что дети, страдавшие спазмофилией, в дальнейшем часто заболевают эпилепсией. Однако это мнение часто не подтверждается данными клиники. Спазмофилию нужно рассматривать как самостоятельное заболевание, которое часто бывает связано с рахитом. Спазмофильный диатез, по мнению большинства авторов, связан с гипофункцией эпителиальных телец, понижением содержания кальция в крови и нарушением фосфорного обмена.

Наблюдающиеся у детей судороги при «закатывании» также можно иногда принять за эпилепсию. Для установления диагноза необходимо наблюдать картину припадка (ребенок «заходится», синеет, затем бледнеет, голова запрокидывается назад, мускулатура находится в тоническом напряжении; иногда имеют место отдельные клонические судороги; сознание теряется в большей или меньшей мере). Реактивное его начало также дает основание диагносцировать не эпилепсию, а аффективные *респираторные* судороги; этот диагноз подтверждают также и психические особенности ребенка, так как подобные судороги обычно бывают у нервных

детей, капризных, раздражительных, с большой вазомоторной лабильностью. Нередко такой припадок удается купировать путем какого-нибудь местного раздражения (опрыскивание холодной водой).

Инфекционные заболевания мозга (менингиты—серозный, менингококковый и др., менинго-энцефалиты и энцефалиты) также могут начинаться судорожным припадком. (Эпидемический энцефалит редко вызывает эпилептические припадки. Если при туберкулезном менингите отмечаются судорожные явления, то возникает подозрение о распространении процесса на кору мозга.) Во всех перечисленных случаях инфекционного заболевания мозга, только произведя подробное неврологическое, психиатрическое, серологическое обследование и тщательное наблюдение, можно избежать диагностических ошибок. Это относится также и к тем заболеваниям, в основе которых лежит сифилис мозга.

Таким образом, судорожный припадок, взятый без учета клинической картины заболевания, не является надежным критерием для дифференциальной диагностики эпилепсии от других заболеваний.

Тем не менее и в самой картине припадка иногда можно найти опорные пункты для дифференциальной диагностики. Выраженные эпилептические припадки чаще всего приходится дифференцировать в двух направлениях: 1) от истерических и 2) от эпилептиформных припадков при грубых очаговых заболеваниях, как, например, опухоль мозга, сифилис и др.

Как правило, дифференциальная диагностика между истерическим и эпилептическим припадком нетрудна и строится она на следующих принципах: а) начало припадка реактивное при истерии и без видимых причин при эпилепсии; б) судороги при эпилепсии характеризуются закономерной сменой тонической и клонической фаз, при истерическом припадке отмечается большое количество размашистых, иногда координированных движений, среди которых много выразительных. В то время как истерический припадок отличается большой экстенсивностью движений, эпилептический разыгрывается на небольшом пространстве. Потеря сознания глубже при эпилептическом припадке. Сильные ушибы, пена у рта, прикусы языка, непроизвольное мочеиспускание, а также зрачковая арефлексия чаще отмечаются при эпилептическом припадке, хотя наблюдаются и при истерическом. в) В конце эпилептического припадка наблюдается сон, двигательное возбуждение, олигофазия, при истерическом эти явления отсутствуют, и длительность последнего больше.

Однако встречаются некоторые исключения: истерический припадок может иногда возникнуть без видимой причины, реактивное начало припадка после психической травмы может быть и при эпилепсии (особенно часто у детей в начальном периоде болезни).

Конец припадка при сильно выраженных судорогах также не всегда может служить опорным пунктом для дифференциальной диагностики.

Подтверждением трудности отграничения эпилепсии от истерии может служить следующий случай диагностической ошибки.

В 1932 г. на амбулаторный прием пришел мальчик, у которого начались судорожные припадки. За 2 дня до появления припадков он был свидетелем несчастного случая (на его глазах человек был раздавлен трамваем). При виде окровавленного трупа мальчик побледнел, потерял сознание и в течение 1—2 минут у него были судорожные подергивания рук и ног. По приходе домой мать в присутствии мальчика рассказала отцу о случившемся — припадок повторился. В анамнезе у мальчика отмечается асфиксия при трудных у матери родах с наложением щипцов. Ребенок рос впечатлительным, пугливым, внушаемым, любил больше играть с девочками. Наследственность не отягощена. При исследовании неврологического статуса обнаружена небольшая асимметрия в иннервации лица, анизокория (результат природовой травмы центральной нервной системы). Мальчик производил впечатление несколько ограниченного, «заласканного» ребенка.

На основании общей картины заболевания, психогенного начала, повышенной впечатлительности больного была заподозрена психогенная природа данного припадка. Ребенок был помещен в клинику.

Более подробное клиническое обследование больного, а также дальнейшее наблюдение показали ошибочность нашего первого предположения о психогенном характере припадка. В дальнейшем припадки участились и повторялись уже без всякого внешнего повода. Обследование через 2 года обнаружило у мальчика явления начинающейся интеллектуальной деградации и изменения характера.

Другими словами, здесь имела место эпилепсия, в основе которой можно было предположить какой-то старый очаг после раннего детского заболевания или родовой травмы. Психическая травма, резкий шок при виде окровавленного человека были теми факторами, которые способствовали развитию судорожных состояний.

Еще более часты ошибки при проведении дифференциальной диагностики между эпилептическим процессом и каким-либо другим грубым очаговым заболеванием (опухоль, сифилис мозга), где эпилептический припадок является лишь эпизодическим симптомом, а болезнь проходит по другим закономерностям.

Для дифференциальной диагностики прежде всего нужно учесть картину самого припадка. Джексоновский тип припадка — сохранность сознания, односторонний характер судорог, однотипное начало — дает право говорить об очаговом заболевании.

Однако у детей, особенно в начальной стадии болезни и при обычной эпилепсии, первые припадки иногда протекают

без грубой потери сознания, односторонний характер судорог может иметь место и в начальной стадии эпилептической болезни, и лишь в дальнейшем припадок генерализуется. Наряду с этим, нельзя забывать, что и джексоновская эпилепсия в грудном возрасте нередко вначале дает генерализованные припадки, которые только позже принимают локализованный характер.

Еще труднее дифференциальная диагностика эпилепсии, когда в симптоматике ее преобладают невыраженные формы эпилептического припадка. В этих рудиментарных приступах может отсутствовать любая фаза припадка, например, как мы уже говорили, в раннем детском возрасте очень часто отсутствует аура; припадок начинается бурно: криком, потерей сознания и двигательным разрядом без всяких предвестников. Иногда при полной потере сознания припадок проходит без двигательного компонента (по типу глубокого обморока).

Наиболее частой формой невыраженного приступа является малый припадок (petit mal).

Термином «малый припадок» часто неправильно обозначают различные формы неполного судорожного припадка. Ниже приводим описание приступа, проявляющегося у маленьких детей в закатывании глаз, кратковременном напряжении мускулатуры.

Девочка 9½ лет. У нее крупный череп, выраженный венозный рисунок на висках, слегка увеличенная щитовидная железа, небольшой экзофталм. При исследовании внутренних органов и нервной системы грубых отклонений от нормы не обнаружено. Отмечается некоторая асимметрия иннервации черепномозговых нервов. На рентгеновском снимке черепа отмечается выраженный сосудистый рисунок. Состав спинномозговой жидкости нормальный, но давление повышено. При остальных лабораторных исследованиях отклонений от нормы не обнаружено.

У девочки отмечается частое закатывание глаз вверх при одновременных тикозных подергиваниях в веках с мимолетной потерей сознания. При волнении эти приступы чаще, чем обычно. В беседе больная обнаруживает сохранный интеллект, богатый запас слов и оборотов речи; темп мышления несколько замедлен; она обстоятельна, многословна в изложении своих мыслей. Память не нарушена; внимание неустойчивое.

Поведение в клинике: беспокойна, шумлива, болтлива, требует к себе внимания; повышенная самооценка, хвастлива, эгоцентрична. Настроение веселое, круг интересов не по возрасту детский, но вместе с тем отмечается практичность, резонерство.

По данным анамнеза, отец больной, дядя и бабка с материнской стороны страдали эпилепсией. У больной асфиксия при рождении и тяжело перенесенные инфекции (коклюш, ветряная оспа, рожа головы, корь). В семимесячном возрасте падение из коляски: была рассечена кожа виска, мозговых явлений не обнаружено.

Раннее развитие нормальное, за исключением энуреза до 6 лет и периодически в более старшем возрасте.

Настоящее заболевание началось 2 года назад: заболеванию предшествовали падение со стула (без явления сотрясений мозга). Начались частые закатывания глаз вверх без потери сознания. В психиатрическом детском отделении, где девочка находилась на излечении, был поставлен диагноз пикнолепсии.

Через полгода но выписке из больницы наступил первый судорожный припадок с последующим сном. Аналогичные большие припадки наблюдались и в течение последующего года два-три раза в месяц.

В настоящее время у девочки отмечаются два типа припадков: большие судорожные с аурой в форме головокружения и закатывания глаз и малые с закатыванием глаз вверх с потерей сознания. Иногда малые припадки заканчиваются сном.

В начале заболевания, когда основным в клинической картине были частые припадки с закатыванием глаз, при сохранности интеллекта, отсутствии выраженных эпилептических изменений личности, диагностика была трудна и была установлена пикнолепсия.

В настоящее время диагностика не представляет затруднений; больная страдает эпилепсией с полиморфными эпилептическими припадками, с характерным для эпилепсии изменением мышления (замедленность, обстоятельность, персеверации).

Прежде чем подойти к дифференциальной диагностике, вспомним, какие из эпилептиформных пароксизмов в детском возрасте могут быть смешаны с малыми и рудиментарными неполными эпилептическими припадками. Прежде всего назовем приступы мгновенной потери сознания с подергиванием головы вперед — так называемые «молниеносные» припадки. Такие приступы возникают часто — от 30 до 50 раз в течение дня.

Мальчик 5 лет. За 2 месяца до поступления в клинику у него начались частые (десятки раз в день) приступы, выражавшиеся в кратковременной потере сознания (больной стремительно падает вперед и нередко ушибается. Больной задержан в своем развитии, у него наблюдаются явления гидроцефалии. В поведении отмечается двигательное возбуждение и неустойчивое внимание. Ребенок требует постоянного надзора.

Приступы у нашего больного напоминают те формы *кратковременных потерь сознания с наклоном туловища вперед* (судорожные поклоны), которые тоже повторяются часто и прогностически неблагоприятны, сопровождаются значительной интеллектуальной деградацией. В основе последних форм судорожных состояний лежат диффузные поражения головного мозга воспалительного или дегенеративного характера.

Эти формы эпилептических приступов не следует смешивать с благоприятно протекающими приступами spasmus nutans (толчкообразные наклоны и поворот головы), которые бывают у детей в возрасте от полугода до 2 лет. Это — подострое и преходящее заболевание детей грудного возраста, сопровождающееся почти всегда нистагмом и наблюдаемое только зимой. Эти явления быстрее проходят, если ребенок много бывает на воздухе.

Наиболее близкими к малому и абортивному эпилептическому припадку являются приступы так называемой *пикно-*

лепсии, которые наблюдаются до 50 раз и больше в день и выражаются в кратковременной потере сознания, сопровождающейся иногда двигательными компонентами: моргание глаз и откидывание головы назад. Несмотря на большую частоту припадков, у ребенка не отмечается ни утомления, ни слабости. Течение заболевания доброкачественное. Такие приступы могут продолжаться в течение нескольких лет, не отражаясь на работоспособности больного, не вызывая изменения личности и интеллектуальной деградации. Различные виды антиконвульсивной терапии обычно не оказывают действия на эти приступы; часто они проходят без лечения с наступлением пубертатного периода.

Вопрос об отношении пикнолепсии к группе эпилептических заболеваний является еще не решенным в настоящее время. Несомненно, большая часть случаев должна быть рассматриваема как самостоятельное заболевание с благоприятным прогнозом. Клинические наблюдения показывают, что пикнолепсия чаще развивается у детей особого склада — с явлениями повышенной возбудимости, реактивной лабильности, наклонности к истерическим реакциям. Все же среди случаев, диагносцируемых как пикнолепсия, есть известная часть, в дальнейшем принимающая течение, характерное для эпилепсии.

Дифференциальная диагностика пикнолепсии с малыми эпилептическими припадками часто представляет большие трудности. Для пикнолепсии характерны следующие признаки: 1) множественность припадков, 2) их однотипность и отсутствие судорожных компонентов, 3) покраснение лица при припадках и повышение тонуса мышц (Н. И. Озерецкий), 4) безрезультатность лечения антиэпилептическими средствами, 5) благоприятное влияние перемены обстановки. Кроме того, для этого заболевания характерно отсутствие прогредиентности и, несмотря на большое число припадков, при нем не наступает изменения личности и нарушения интеллектуальной деятельности.

В ряде случаев невыраженных эпилептических припадков (с отсутствием судорожного компонента) приходится проводить дифференциальную диагностику с привычными обмороками, описанными как вазоневротические припадки. При диагнозе должно быть учтено следующее.

1. Начало припадка внезапное, без внешнего повода — при эпилепсии, реактивное — при привычном обмороке (перегревание, духота, плохой запах, волнение, психическая травма и др.).

2 Для привычных обмороков характерна резкая бледность, постепенное падение, головокружение, тошнота. Потеря сознания менее глубокая, чем при эпилептическом обмороке. При вазоневротическом припадке кожное раздражение возвращает сознание. Судороги, прикусы языка при обмороке отсутствуют. Недержание мочи отмечается редко.

3. Длительность привычного обморока больше, чем эпилептического, — от 5 минут до получаса, редко — короче. Пробуждение более медленное. Последующие головные боли, усталость, редко — сон. Отсутствие спутанного сознания.

4. Дети, страдающие привычными обмороками, отличаются сосудисто-вегетативной лабильностью, наклонностью к крапивнице и другим сыпям сосудистого характера. Со стороны двигательной сферы у них часто отмечаются также тики, заикание и другие гиперкинезы. По психическому складу это впечатлительные, невыносливые к различным раздражениям дети, астеничные, склонные к психическим реакциям. Наклонность к судорожным состояниям у этих детей находит свое объяснение в лабильности центрального сосудистого аппарата, повышенной чувствительности вегетативной нервной системы, раздражительной слабости.

Значительно реже приходится отличать малый и неполный припадок детской эпилепсии от нарколепсии, так как характерное для данного заболевания приступообразное наступление сна трудно смешать с эпилептическими приступами. Как показывают литературные данные и наши собственные наблюдения, нарколепсия является отличным от эпилепсии заболеванием, чаще всего связанным с перенесенным поражением подкорковых узлов (энцефалит, травма). Лишь в отдельных редких случаях через более или менее длительный период можно наблюдать изменение картины нарколепсии в сторону эпилепсии и появление эпилептических приступов.

Наибольшее значение для проблемы ранней диагностики эпилепсии имеют те атипичные формы эпилептического припадка, где абортивный приступ ограничивается только аурой.

Разнообразие форм этих атипичных, абортивных припадков совпадает с разнообразием типов аур эпилептического припадка (висцеральной, моторной, сензорной).

Часто у детей эпилептический приступ протекает в форме висцерального (рвота, боли в животе, тошнота).

Так, у девочки 13 лет эпилепсия началась с периодически повторяющихся приступов болей в животе. В начальной стадии приступы протекали при ясном сознании. В течение полугола девочка лечилась у педиатра, который подозревал глистную инвазию. Через год после этого картина приступа изменилась — он стал сопровождаться потерей сознания и последующим сном. Больная стала более раздражительной, снизилась успеваемость. При наблюдении в клинике отмечались уже выраженные эпилептические приступы по типу судорожного припадка. Диагноз эпилепсии не внушал сомнения.

Частой формой абортивного приступа в начальной стадии эпилепсии у детей являются двигательные припадки, ранее описанные как эпилепсия procursira rotatoria и др.

Ребенок начинает кружиться или стремительно бежать вперед, невнятно повторяет одно и то же слово или фразу, делает какие-то движения. Иногда одновременно наблюдается обильное слюноотделение и изредка упускание мочи. Все это происходит в бессознательном состоянии.

Нередко отмечаются абортивные припадки в форме головокружений. Так мальчик 12 лет следующим образом описывает свое состояние: «Голова кружится; иногда все кружится кругом... и дом, и все, что есть. Земля как будто раздвигается, как будто наш дом и все туда падает, что есть... очень страшно!». В дальнейшем за этой вестибулярной формой последовали типичные судорожные припадки.

Интересный тип абортивного припадка представляет та форма ауры, которая характеризуется нарушением анализа и синтеза восприятий внешнего мира.

Мальчик 13 лет. Рассказывает о своих припадках следующее: «Появляется вначале ощущение, что все кругом давно знакомо, что давно здесь был, дальше ничего не помню». По рассказам окружающих, в это время больной производит ряд движений, куда-то стремится идти, снимает с себя костюм, расстёгивает и застегивает пуговицы, кружится, иногда смеется. После этого бывает растерян, оглушен и торопится в уборную.

«Иногда кажется, — говорит он, — что окружающие говорят все нараспев, не говорят, а поют». Иногда он видит себя в другой обстановке, иногда бывает ощущение холода во рту, иногда забывает нужное слово, название предмета. Если ему подсказать слово, он много раз его повторяет.

Неврологическое обследование больного показало небольшую анизокорию, нистагмоид при крайних положениях глаз. При координаторных пробах отстает левая рука: сухожильные рефлексы — пателлярные и ахилловы — слева выше. Глазное дно, ликвор, моча, кровь без отклонений от нормы.

М. О. Гуревичем были описаны подобные случаи как психосензорные расстройства при эпилепсии.

Н. И. Озерецкий, сообщил об особенностях сензорных расстройств при эпилепсии у детей, наблюдаемых им в клинике.

По данным автора, у детей младшего возраста и у слабоумных подростков наблюдаются лишь расстройства восприятия пространства и оптические расстройства.

У некоторых детей в картине припадка на первый план выступают выразительные движения (смех, плач, зевота).

Так, одного больного мы наблюдали дважды в течение пяти лет: в 1932 и 1936 гг. У этого больного мы могли проследить постепенный переход атипичного припадка в более выраженный, осложняющийся все новыми компонентами большого судорожного припадка.

Мальчик 11 лет в 1932 г. поступил с жалобами на припадки (три-четыре раза в день) насильственного смеха, которые появились 2 месяца назад. Незадолго до этого перенес тяжелую форму гриппа. Во время приступов сознание иногда частично сохранялось: мальчик констатирует, что у него был «невольный смех». В дальнейшем припадки стали отмечаться и ночью.

По данным анамнеза, мальчик развивался с некоторым запозданием: начал ходить в 2 года, энурез — до 8 лет. Умственно развивался правильно; с 7 лет хорошо учился в школе. По характеру несколько эгоцентричен, аккуратен до педантизма.

При обследовании в клинике отмечена отсталость в физическом развитии, гипогенитальные стигмы, диспластичность телосложения, асимметрия в иннервации лица. Исследование глазного дна, серологические данные, рентгенограмма черепа не обнаружили отклонений от нормы.

Во время наблюдавшихся в клинике ночных припадков лицо маскообразно, застывшее в гримасе не то смеха, не то рыданий; в конце припадка лицо цианотично, неровное дыхание, зевота. Однажды были отмечены подергивания в мускулатуре ног. Во время припадка на вопросы не отвечает, в дальнейшем о припадке не помнит. Ввиду того что незадолго до начала приступа насильственного смеха мальчик перенес тяжелую форму гриппа, на клинической конференции врачей было высказано подозрение на атипичную форму эпидемического энцефалита. Характер припадка, его пароксизмальность, нарушенное сознание во время приступов, отсутствие неврологической симптоматики, характерной для энцефалита, дали нам основание поставить диагноз начальной стадии эпилептического процесса.

Дальнейшее наблюдение подтвердило правильность этого предположения.

В 1936 г. больной снова поступил в клинику с жалобами на судорожные припадки и тяжелые сумеречные состояния. В этот раз диагноз эпилепсии был установлен окончательно.

Из рассмотренного материала явствует, что в развитии эпилептического припадка отмечается своеобразная динамика: до появления выраженного судорожного приступа припадок в течение многих лет принимает форму самых разнообразных атипичных, рудиментарных и абортивных состояний. Особенно большое значение для ранней диагностики эпилепсии и для установления исходного пункта раздражения имеют атипичные припадки, ограничивающиеся только аурой.

Подозрение на эпилептическую природу этих кратковременных пароксизмов, сильно отличающихся от обычного выраженного эпилептического припадка, возникает на основании следующих признаков: 1) пароксизмальность и периодичность их появления, 2) элементы нарушенного сознания и последующей амнезии, 3) однотипность. Большое значение имеют также добавочные признаки, как энурез во время приступа, отдельные судорожные подергивания в мышцах лица, поворот глаз в сторону. Головные боли и головокружения с последующим сном всегда подозрительны на эпилепсию.

Таким образом, основные принципы диагностики эпилепсии на основании эпилептического приступа могут быть представлены в следующих двух положениях.

1. Наличие эпилептического припадка не дает права ставить диагноз эпилепсии у детей. Необходимо предварительно исключить опухоль мозга, инфекционные, токсические и другие заболевания, могущие вызвать припадок у ребенка.

2. Настоящую эпилепсию не исключают ни абортивный характер припадка, ни его атипичность, ни его редкость и даже единичность.

Только исключив другую причину припадка путем подробного неврологического и соматического обследования, произведя тщательный анализ психопатологической картины, уста-

навливающий характер изменения личности и мышления больного, и зная динамику болезни, мы можем отграничить данный спорный в диагностическом отношении случай от других судорог не эпилептической природы.

Диагностика эпилепсии у детей, у которых судорожная реакция вызывается самыми разнообразными вредностями и где мы имеем дело с начальными и атипичными формами, значительно сложнее, чем у взрослых, и требует большой осторожности.

Трудность раннего распознавания эпилепсии усугубляется еще тем, что во многих случаях процесс начинается задолго до первого припадка в форме периодически появляющихся психических расстройств или изменений характера и работоспособности больного.

Лекция 20

ПСИХИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМЫ ЭПИЛЕПСИИ, ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Данную лекцию мы посвятим сравнительно мало изученным у детей психическим пароксизмам эпилепсии.

Литература по этому вопросу очень скудна. Старыми авторами описываются лишь эпилептические психозы у детей, протекающие либо хронически, либо как интеркуррентные, острые приступы психоза в форме делирия и сумеречных состояний.

В советских руководствах по психопатологии детского возраста (М. О. Гуревич, Н. И. Озерецкий) описываются следующие формы пароксизмов у детей: сомнамбулизм, или снохождение, делириозная спутанность с галлюцинациями устрашающего характера, сновидные состояния и трансы.

Психические пароксизмы при эпилепсии следует подразделить на два варианта: 1) психические пароксизмы, возникающие в непосредственной связи с припадком как пред- и постприпадочные состояния, 2) возникающие в межприпадочном периоде (последние называются «психическим эквивалентом» эпилепсии).

Первые чаще встречаются у детей младшего возраста. Они наблюдаются обычно после судорожного припадка и протекают в форме сумеречных состояний с различной продолжительностью (от нескольких минут до нескольких часов). В клинической картине отмечаются часто состояния двигательного возбуждения, обильные зрительные галлюцинации. У других детей расстройство сознания не так глубоко; они могут ответить на вопрос, выполнить элементарные инструкции, но в окружающем не ориентированы; показанные им предметы называют неправильно (олиго-, парафазия); часто отмечается колеблющееся состояние сознания: верные ответы чередуются с нелепыми, упорядоченное поведение — с неправильным. Нередко в картине постприпадочных психических пароксизмов отмечается явление большой двигательной заторможенности с восковой гибкостью. Эти состояния напоминают эпилептический ступор. Ступорозное состояние часто

прерывается двигательным возбуждением — больной вскакивает, куда-то бежит, выкрикивает какие-то слова, кружится, танцует.

Психические пароксизмы бывают и перед припадком у детей (своеобразная психическая аура). Эти расстройства чаще всего проявляются в страхах и нарушениях настроения. Дети становятся капризными, раздражительными, иногда дерзкими и грубыми. Нередко отмечаются перед припадком устрашающие галлюцинации. Вторые — психические пароксизмы в межприпадочном периоде — наблюдаются чаще у детей старшего возраста и у подростков. Клинические варианты этих пароксизмов более разнообразны. Нередко они появляются в ранней стадии болезни, еще до больших судорожных припадков. Изучение их картины имеет большое значение для ранней диагностики данного заболевания. Поэтому подробнее рассмотрим психические пароксизмы, встречающиеся в начальной стадии и в диагностически более трудных случаях.

Дисфории — эпилептические расстройства настроения — относятся к числу ранних симптомов, часто предшествующих появлению выраженных припадков. По словам родителей, у ребенка бывают «плохие» дни, когда он делается плаксивым и раздражительным, жалуется на скуку и на болезненные ощущения в различных органах. Нередко эти расстройства настроения возникают у больных с более стойкими аффективными изменениями (мрачность, угрюмость, хмурость, недовольство). Эти приступы дисфории иногда повторяются с определенной периодичностью, без всякой внешней причины.

Картина эпилептических расстройств настроения у детей старшего возраста и подростков чаще всего выражается в своеобразных депрессивных состояниях. Приводим краткое описание истории болезни больного эпилептической депрессией.

Мальчик 13 лет. В трехлетием возрасте два раза отмечались судорожные припадки с потерей создания и примерно в том же возрасте — ночные страхи (вскакивал, подолгу в страхе кричал, не просыпаясь). Раннее развитие мальчика правильное. Учиться начал с 8 лет; дисциплинированный, послушный ребенок. Три года назад отмечены расстройства настроения, продолжавшиеся по нескольку часов, и выражавшиеся в агрессивном состоянии (рвет на себе белье, мечется по комнате, как бы ища выхода из напряженного состояния).

В настоящее время — это крепкий мальчик атлетического телосложения, с несколько замедленными и неловкими движениями, с усиленными вазомоторными реакциями. Со стороны внутренних органов и нервной системы отклонений от нормы нет. Интеллектуально вполне сохранившийся; отмечается лишь замедленность мышления, недостаточный запас слов, суженный круг интересов. По характеру стеничен, упорен, настойчив в выполнении своих желаний. Общий фон настроения ровный, спокойный, но во время пребывания в больнице в течение месяца у него несколько раз наступали внезапные расстройства настроения, о которых он рассказывает: «Появляется головная боль, чувствую тоску, от которой не знаю, куда

деваться; так скучно, что сам не пойму, чего хочется. В голове пусто, нет никаких мыслей, хочется уйти от всякого шума; все происходящее кажется туманом; появляется раздражение, злоба».

По описанию врача, больной в такие моменты напряжен, всем недоволен, кричит на персонал, бранит врача. Когда это настроение проходит, о« выражает сожаление, что погорячился; уверяет, что не только не мог сдержаться, но даже плохо помнит о происшедшем.

В отдельных случаях депрессивные состояния достигают большой тяжести и приводят к суицидальным попыткам.

Мальчик 15 лет. В течение двух лет страдает эпилептическими припадками и приступами депрессивного настроения. Во время этих приступов, по словам больного, у него наплывает много мыслей о своем заболевании, жизненных трудностях, что усугубляет тоскливое настроение. Он становится хмурым, злобным, раздражительным, не в состоянии за что-либо приняться, избегает разговоров с детьми и взрослыми. Постоянно думает о том, что он не сможет учиться и работать. Во время одного из таких состояний была попытка к самоубийству.

У детей младшего возраста картина эпилептических дисфорий более скудна и однообразна. Выраженной тоскливости часто можно не отметить. Дисфории выражаются лишь в периодически наступающих состояниях измененного самочувствия.

Девочка 11½ лет. С 9 лет резкое недомогание по утрам, общая слабость, тяжесть в голове, тошнота, наступающие регулярно каждые 2—3 дня через 2 часа после пробуждения. По данным терапевта, никаких отклонений от нормы у ребенка не имеется. Через 2½ года, в течение которых у девочки выявились изменения характера по эпилептическому типу, к этим периодическим нарушениям самочувствия присоединился настоящий судорожный припадок. Был поставлен диагноз эпилепсии.

Иногда эпилептическая дисфория у детей принимает характере страха. В это время больные находятся в состоянии крайнего напряжения и ожидания чего-то катастрофического; им кажется, что должно случиться что-то плохое.

Нередко дисфория у детей выражается в изменении поведения: «На нее находит что-то непонятное, — жалуются родители девочки 12 лет, страдающей эпилепсией, — она без всякой причины становится дерзкой, упрямой, несговорчивой, на всех злится, всех обвиняет и подозревает в чем-то недобром, грозит броситься под трамвай, жалуется на общее недомогание, отказывается от всякой работы». Через несколько часов (а иногда спустя 1—2 дня) такие состояния проходят, и девочка возвращается к своему обычному поведению.

Следует обратить внимание на то, что эпилептическая дисфория не всегда протекает с картиной подавленного, тоскливого состояния. Нередко она выражается в возбужденно-приподнятом настроении — ребенок делается чрезмерно подвижным, беспокойным, шаловливым. Иногда это сопровождается экстатическим состоянием.

Связь дисфории с припадочными состояниями неодинакова в различных случаях. У маленьких детей дисфория часто

предшествует припадку или следует за ним; тогда они отличаются малой продолжительностью и нередко сопровождаются состоянием небольшой оглушенности. Во многих случаях дисфории могут рассматриваться как эквивалентное состояние припадка. Они учащаются, когда припадки становятся реже, и исчезают при появлении припадков. И, наконец, в известной части случаев не удается установить определеннойm связи дисфории с судорожными состояниями.

Изучению особенностей эпилептической дисфории в детском возрасте было посвящено специальное исследование (М. О. Лапидес). Автор подчеркивает следующие особенности эпилептической депрессии, отличающие ее от циркулярной, а именно: отсутствие психомоторной заторможенности, элементы напряженности, раздражительности, агрессии, которые часто презалируют над тоскливостью.

Обобщая особенности дисфорических состояний при эпилепсии у детей и подростков, следует отметить их большое разнообразие. В одних случаях преобладают элементы подавленности и тоскливости, в других — тревожное беспокойство и страхи, в третьих — психомоторное возбуждение с импульсивностью и разрушительными тенденциями.

Обшим для большинства эпилептических дисфорий является напряженность, элементы озлобленности, раздражительности и немотивированной агрессии в отношении окружающего.

Эпилептическая дисфория является ценным диагностическим признаком и представляет нередко ту почву, на которой вырастает ряд более сложных психопатологических образований как ипохондрических, так и бредовых состояний.

Одной из наиболее частых форм психического пароксизма у детей в начальной стадии эпилепсии являются ночные страхи. Следует отметить, что именно в этих патологических состояниях особенно отчетливо выступает связь приступа страха с диссоциацией функции сна.

Приведем выдержку из истории болезни (из работы К. А. Новлянской).

Девочка 10 лет. Страдает эпилепсией и периодическими приступами страха в момент засыпания. Больная вскакивает с постели с выражением ужаса на лице, защищает руками голову, перепрыгивает через спинку кровати, падает на пол, закрыв лицо руками. Через несколько секунд приступ кончается — больная встает, на глазах у нее слезы, молча, подавленная, ложится в кровать. Иногда вскакивает, стремительно бросается вперед, не видя препятствий, на пути отмахивается руками, как бы защищаясь, внезапно на бегу останавливается (пароксизм кончился).

Эпилептические галлюцинаторные образы, сопровождающие приступы страха, всегда конкретны, ярки, больные могут описать их в мельчайших деталях: «Лохматый старик с бородкой, в черной шапке, задумчивый, смотрит в упор, как что-то предвещает, руки толстые с длинными пальцами».

Психические пароксизмы в виде страха у детей встречаются и днем. Так, девочка 12 лет жалуется что «какой-то человечек впивался руками в грудь, вырывая оттуда сердце». При этом она испытывает сильнейшую боль и не менее сильное чувство страха. Эти состояния страха возникают периодически на 10—15 минут. Вначале они протекали па фоне нерезко нарушенного сознания, сопровождались вазомоторными расстройствами и, по-видимому, центрально обусловленными болевыми ощущениями. При дальнейших приступах наступала глубокая потеря сознания.

О приступах измененного сознания со сновидными, фантастическими переживаниями писали еще старые авторы. Так, по описанию П. И. Ковалевского, больные с фантастическими представлениями и обманами чувств ясно воспринимают внешние впечатления и в то же время находятся в состоянии сновидного помрачения сознания. Иногда в этих состояниях на первый план выступают обильные сензорные расстройства, обманы чувств, изменения восприятия пространства и времени при неполном нарушении сознания.

Больной 13 лет описывал наблюдавшиеся у него состояния следующим образом: «Вдруг становится не по себе. Становится так страшно, что не могу сказать слова, по всему телу пробегает волна, сначала снизу вверх, а потом сверху вниз. Становится еще более страшно. Кажется, что все предметы двигаются на меня, я начитаю дрожать, хочу крикнуть... все вещи становятся, как живые, — столы, стулья, кровати на меня двигаются и кричат: «Бандит, зарежем, убьем тебя, теперь тебе конец пришел...». А тут еще звери и черти разрывают меня на части, я отгоняю их руками и ногами. Потом постепенно все от меня уходит дальше, становится легче».

Сходные клинические проявления были описаны М. О. Гуревичем как «особые состояния». Автор относит в эту группу психические пароксизмы без генерализованных тотальных нарушений сознания, не сопровождающиеся амнезией и проявляющиеся в изменениях анализа и синтеза восприятий окружающего: сознание несколько изменено, больные растеряны, неясно отдают себе отчет в переживаемом, однако по окончании приступа они критически относятся к пережитому и помнят о своих болезненных переживаниях. Характерные проявления при «особых состояниях» описываются им следующим образом: головокружение, оптико-вестибулярные нарушения, расстройство восприятия пространства и времени, дереализация окружающего.

Частой формой психических пароксизмов в начальной стадии эпилепсии является снохождение. Правильное распознавание подобных случаев представляет нередко большие трудности, так как снохождение у детей часто встречается (как проявление снижения функциональной активности коры полушарий и высвобождения подкорковой деятельности) при различных болезненных состояниях.

Трудность дифференциальной диагностики с эпилепсией при наличии явлений снохождения отчетливо выступает у следующего больного.

Мальчик 12 лет. Первый раз наблюдался 3 года назад. Основные жалобы: ночное беспокойство, страхи и снохождение. При соматическом обследовании отмечено: резкая игра вазомоторов, яркий дермографизм, потливость, тремор языка и рук, резкий мышечный валик. Со стороны психики: робость, пугливость, моторное беспокойство и неустойчивое настроение. У отца больного были судорожные припадки после травмы головы. По анамнестическим данным, мальчик родился в срок, развивался нормально, но имел место энурез до 8 лет. В грудном возрасте неспокоен, капризен, плаксив. В течение жизни у мальчика было три судорожных припадка — в возрасте 2 лет, 4 лет и 7 лет, каждый раз во время инфекционных заболеваний. Снохождение началось 2 года назад; вскоре после этого был направлен в больницу. Ночное беспокойство, наблюдавшееся в клинике, описывается следующим образом: «Мальчик прыгал по своей кровати, подошел к чужой, затем упустил мочу. На обращение не реагировал».

При клиническом анализе данных истории болезни 3 года назад нами была проведена дифференциальная диагностика между снохождением невротической природы и эпилепсией. Подозрительной в отношении эпилепсии была картина ночного беспокойства, бедность выразительных движений, массивное глубокое нарушение сознания и энурез во время снохождений. Некоторые данные анамнеза, наличие трех судорожных припадков во время инфекции усилили эти подозрения. Дальнейшее наблюдение подтвердило правильность этих предположений. При вторичном поступлении мальчика в клинику через 2 года установлено, что снохождение продолжается по такому же типу (при глубоком помрачении сознания), с непроизвольным мочеиспусканием, нередко..мастурбацией во время приступа; присоединились устрашающие галлюцинации.

Наблюдается изменение личности: за последние годы больной стал драчлив, жесток, отмечается вязкость, непродуктивность мышления. Появились расстройства настроения по типу эпилептических дисфорий.

Особенно подозрительны в отношении эпилепсии больные, у которых снохождения сопровождаются элементарными автоматическими движениями.

У мальчика 12 лет ночные страхи с глубоким расстройством сознания сопровождаются автоматическими действиями (облизывание пальцев, хлопание в ладоши). Через год у больного появились эпилептические припадки с тоническими и клоническими судорогами.

Таким образом, из приведенных данных мы видим, что эпилепсия нередко сначала проявляется в ночных страхах и снохождении. При этом отмечается следующее: 1) однотипность картины, 2) периодичность, повторение в одно и то же время, 3) глубина расстройства сознания, энурез и отдельные судорожные компоненты, 4) преобладание элементарных автоматических движений над выразительными, 5) последующий сон. Однако при наличии этих признаков мы можем только заподозрить эпилептическую природу ноч-

ных пароксизмов, для окончательного же диагноза необходимо появление других симптомов эпилепсии.

Следующей формой психических пароксизмов у детей и подростков являются сумеречные состояния. При выраженной форме этих состояний наблюдается резкое сужение объема сознания, нарушение мышления, напряженный аффект, частое изменение настроения в сторону тоскливости, тревоги, страха или, наоборот, приподнятого, экстатического состояния. Иногда отмечаются галлюцинации устрашающего характера. Несмотря на то, что действия имеют внешне упорядоченный характер, больной производит их безотчетно, поэтому поступки его часто могут быть опасными и для него, и для окружающих. Иногда наблюдается двигательное возбуждение с агрессией по отношению к окружающим. У детей психические пароксизмы в виде выраженных сумеречных состояний чаще имеют место после припадка; в межприпадочном периоде встречаются главным образом абортивные и рудиментарные формы по типу амбулаторных автоматизмов.

Мальчик 10 лет. За столом вдруг начинал суетиться, хватать предметы со стола, потом замолкал. В дальнейшем эти состояния периодически повторялись и нередко сопровождались отдельными судорогами в лице. Наряду с этим, постепенно меняется характер: стал драчливым, непослушным, появились страхи, снохождение. Около месяца назад обнаружились короткие потери сознания по типу малого припадка.

У мальчика 14 лет, у которого в дальнейшем также появились судорожные припадки, первый психический пароксизм выразился в своеобразной форме: в школе неожиданно он схватил чернильницу и хотел выпить чернила (после приступа этого не помнил). Эти состояния периодически повторялись в той же форме.

К. А. Новлянская отмечает, что в начальных формах детской эпилепсии психические пароксизмы — амбулаторный автоматизм — часто носят характер неожиданных шалостей, дурачеств, нелепых псевдоистерических проявлений, которые первое время не расцениваются как болезненные расстройства. И только отмечаемая стереотипия, фотографическая точность в дальнейшем их проявлении, а также полная амнезия наводят на мысль об их патологическом характере.

Нередко автоматизм выражается припадками насильственного смеха, плача, пения, ритмического танца и производит впечатление истерических реакций, благодаря богатству выразительных движений. В эти моменты больные совершенно недоступны внешнему воздействию, не дают никакой реакции на окружающую их обстановку, хотя и сохраняют пространственную ориентировку. Это состояние обрывается так же внезапно, как и начинается, и больной не сохраняет о нем никакого воспоминания.

Одной из форм психических эквивалентов при эпилепсии являются фуги: дети внезапно убегают из дому, бродяжни-

чают, причем совершают эти поступки при помраченном сознании. Приведем следующий клинический пример.

Мальчик 10 лет. В трехлетием возрасте начались судорожные припадки с потерей сознания и последующим сном. В 7 лет судорожные припадки прекратились, но начались малые припадки. С этого же времени у мальчика отмечаются изменения характера — он стал грубым, плаксивым. В последний год снизилась успеваемость в школе.

В течение последнего года неоднократно уходил из дому (неожиданно, среди дня). Отсутствовал 2—3 дня, нередко терял вещи (портфель, книли). Возвращался домой похудевшим; не мог восстановить в памяти, где был. Иногда приводила милиция, часто находили спящим в трамвае, в автобусе. Никаких психогенных моментов для этого не было.

Со стороны нервной системы ничего патологического не отмечается. Мальчик беспокоен, шумен, несдержан, обижает слабых детей. Интеллект не нарушен, запас слов небольшой, замедленная ориентировка в новом. Об уходе из дому говорит неохотно: «Я этого сам не хотел». Отдельные воспоминания из этих периодов у него все же сохраняются.

В подобных случаях подозрительным для эпилепсии является: внезапное начало и конец приступа, явление большей или меньшей амнезии.

В редких случаях психические пароксизмы могут напомнить шизофренические расстройства. Так, девочка 12 лет направлена к нам в клинику с диагнозом шизофрении, с ежедневными приступами неадэкватного поведения, продолжающимися 5—10 минут, всегда с последующей амнезией.

Во время приступов возбуждена, дурашлива, гримасничает, на вопросы не отвечает. По окончании приступа о нем не помнит.

В этом случае диагноз шизофрении был нами отвергнут на основании оценки картины самих приступов: непродолжительность, внезапное начало и конец, элементы нарушенного сознания и последующая амнезия и эпилептических особенностей психики девочки. Психический пароксизм у этой больной протекал в форме, описанной еще старыми авторами как «мориоподобные» приступы у эпилептиков.

Ввиду того что в практике вопрос о дифференциальной диагностике психических эквивалентов эпилепсии с шизофренией имеет большое значение, мы несколько подробнее разберем симптомы, которые могут дать повод к диагностическим ошибкам.

В начальной фазе болезни, особенно у подростков, нередко встречаются эти трудные для дифференциальной диагностики эпилептические проявления, сопровождающиеся явлениями расстройства мышления, наплывом мыслей (ментизм).

В этих случаях больные жалуются на приступы странного «бессознательного» состояния («не может думать», «мысли путаются»). О времени приступа и его содержании у больного остается сбивчивое, неполное воспоминание. Такой приступ легко смешать с задержками мышления и наплывом мыслей,

часто наблюдающимися в начальных формах шизофрении. От шизофренических эти приступы отличаются внезапным началом и концом, наличием элементов кратковременного нарушения сознания, а также предвестников в виде ряда ауроподобных проявлений (искры в глазах, головокружения, тошнота, ощущение неприятного запаха, устрашающие видения и т. д.).

Трудны для отличия от шизофрении описываемые у больных эпилепсией онероидные состояния. Больной как бы уходит в свой фантастический мир, и в этом помраченном состоянии сознания фантастический мир становится для него действительным; он считает себя полководцем, командует, отдает распоряжения. В отличие от шизофренного онероида сознание окружающей действительности возвращается внезапно; после такого приступа больной чувствует себя некоторое время усталым и неспособным к работе; воспоминание о пережитом во время приступа смутное.

Эпилептический ступор с оглушенностью имеет много общего с кататоническими состояниями (явления восковой гибкости, гримасы, стереотипии).

Отличием может служить наличие при эпилептическом ступоре более глубокой потери сознания и большей аффективной напряженности.

При эпилептических дисфориях могут наблюдаться также и бредовые состояния. Бред резидуального характера возникает обычно после окончания сумеречного состояния.

Эпилептический параноид приходится дифференцировать от шизофренного, так как и при эпилепсии бредовые явления наблюдаются иногда без грубого помрачения сознания. Приступы эпилептичеоких параноидов отличаются от шизофренных острым началом и окончанием и амнезией болезненных переживаний.

За эпилептическую природу психотического приступа и, следовательно, против шизофрении говорит следующее: 1) наступление приступов при ауроподобных симптомах, сходных с теми, которые наблюдаются при обыкновенном эпилептическом припадке; 2) внезапное появление приступа, его непродолжительность и внезапное разрешение; 3) тяжелые расстройства сознания во время приступа, а также устрашающий характер галлюцинаций; большая напряженность аффекта с наклонностью к разрушительным действиям; 4) смутное или полное отсутствие воспоминаний об обстоятельствах приступа; 5) однотипность и периодичность повторных приступов.

Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику эпилептических сумеречных состояний с истерическими. В классических случаях эта задача не трудна. В сумеречных состояниях истерического типа можно отметить связь с травмирующим переживанием, что находит свое выражение в вы-

сказываниях больных, их характерной мимике и жестах, а иногда — в стремлениях к театральности. Расстройства сознания не так глубоки, нет типичной для эпилепсии напряженности аффекта, импульсивности, агрессии и злобности. Аффект поверхностен, лабилен, больные доступны контакту. По выходе из истерического сумеречного состояния не отмечается оглушенности, дисфории, плохого самочувствия, которые нередко наблюдаются по окончании сумеречного состояния у эпилептиков.

Диагностическая значимость всех этих признаков, однако, не абсолютна. Нередки случаи, когда и при эпилепсии в картине психического эквивалента много истерических включений; с другой стороны, у некоторых психопатических субъектов могут на высоте аффекта развиться состояния психического эквивалента, особенно при так называемой «аффектэпилепсии», сходные с эпилептическими. Во всех случаях решающее значение для диагностики имеет изучение особенностей личности больного и тщательный анализ его жизненной ситуации.

Эпилептический эквивалент по типу делирия часто нелегко отграничить от инфекционного и токсического делириозного состояния. В пользу эпилепсии говорит большая глубина помрачения сознания, своеобразие галлюцинаций, их большая чувственная яркость, насыщенность красками, устрашающее содержание, экстатические состояния, видения, а главное, общий фон эпилептической психики. Большое значение для постановки диагноза эпилепсии имеет пароксизмальность наступления приступа, его однотипность, а также затруднения в подыскивании нужного слова, парафазические ответы, персеверации.

При инфекционном делирии имеется больше элементов эмоциональной лабильности, более выражено субъективное чувство усталости, большая истощаемость.

В затруднительных случаях диагностика требует тщательного анамнеза, подробного соматического обследования больного, а также длительного наблюдения.

Патофизиологический механизм возникновения психических пароксизмов при эпилепсии может быть объяснен, исходя из концепции И. П. Павлова о патофизиологической основе эпилепсии. Так же как и при судорожном припадке, здесь предполагается наличие очага застойного возбуждения с повышенным тонусом. Понятно, что в зависимости от территории, на которую распространяется возбуждение, от участия того или иного анализатора картина эпилептического приступа меняется.

Картина психического пароксизма зависит также от глубины и распространенности пассивного индукционного торможения.

Для формирования картины сумеречного состояния большое значение имеет тот факт, что при торможении коры полушарий возникают патологические индукционные взаимоотношения с нижележащими отделами и при снижении коркового контроля растормаживается деятельность подкорковой области.

Выраженные формы сумеречных состояний протекают обычно с двигательным возбуждением, так как при глубоких степенях торможения коры больших полушарий растормаживается деятельность подкорковых отделов. При менее глубокой степени торможения, при меньшей его распространенности, при торможении, охватывающем только вторую сигнальную систему с положительной индукцией на первую систему, могут возникнуть сумеречные состояния с обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями. При торможении, распространяющемся на двигательный анализатор, возникают сумеречные состояния со ступором.

Неодинаковы также и факторы, определяющие наличие пункта застойного возбуждения. В части случаев причину следует искать в остаточных церебральных нарушениях в связи с перенесенными мозговыми заболеваниями. Однако наличие фокальности, в анатомическом смысле этого слова, отнюдь не является обязательным для возникновения эпилептического приступа, особенно, когда речь идет о пароксизмах психических расстройств или о психической ауре. В этих случаях возникновение пункта застойного возбуждения может быть правильно объяснено, только исходя из павловской концепции о динамической локализации о «функциональных структурах», возникающих по принципу временных связей, в связи с совместным участием в едином рефлекторном акте.

На основании своих клинических исследований Н. И. Красногорский пишет, что «при известных условиях судорожный приступ может быть связан условнорефлекторной связью с любым внешним раздражителем известной силы, после чего этот внешний раздражитель сам приобретает способность вызывать эпилептический припадок».

Как доказательство условнорефлекторного происхождения эпилептического приступа им приводится клиническое наблюдение больной девочки 8 лет, которая падала в судорогах при всяком внезапном шуме. При исследовании условий жизни больной выяснилось, что на 3-м году жизни она систематически подвергалась действию сильных шумов, когда находилась в сонном или полусонном состоянии.

Из приведенных данных о психических пароксизмах при эпилепсии ясно, насколько полиморфна их картина. Здесь встречаются самые разнообразные формы расстройства сознания, начиная от тяжелых и генерализованных и кончая легкими и частичными. Наряду с более типичными формами су-

меречных расстройств сознания, наблюдаются и состояния оглушенности, онероидные и делириозные. У детей наиболее часто встречаются психические эквиваленты в виде: 1) дисфории, 2) снохождения, 3) страхов (чаще ночных), 4) сумеречных состояний, 5) фуг, 6)«особых состояний» с сензсрными и моторными автоматизмами.

В детском возрасте особенностью психических эквивалентов является их большая рудиментарность, абортивность и сложность распознавания (их трудно отличить от шизофренных автоматизмов, невротических и психопатических состояний). Поэтому диагностика эпилепсии на основании одних только психических эквивалентов требует в детской практике еще большей осторожности, чем у взрослых. Необходим в каждом отдельном случае тщательный анализ психического и соматического состояния больного и динамики болезненной картины, о чем мы будем говорить в следующей лекции.

Лекция 21

ИЗМЕНЕНИЯ ХАРАКТЕРА И МЫШЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Особенности психики детей, больных эпилепсией, изучались многими авторами (М. О. Гуревич, Н. И. Озерецкий, Т. П. Симсон, С. 3. Галацкая, М. А. Успенская, Р. И. Фундилер, Е. Е. Сканави, А. И. Плотичер, К. А. Новлянская, М. И. Лапидес, Ф. Я. Кацнельсон, Д. Н. Любарт и Д. Д. Федотов). Среди основных симптомов эпилепсии у взрослых наиболее часто встречаются следующие два ряда: с одной стороны, раздражительность, гневливость, импульсивность, с другой — вязкость, обстоятельность. При этом большинство авторов считает наиболее характерным для эпилепсии второй ряд. У каждого больного эпилепсией сочетаются симптомы связанности и импульсивности, что обусловливает легкое возникновение у него вспышки раздражительности. Е. К. Краснушкин, изучавший зависимость развития эпилептического характера от ряда условий (продолжительность болезни, возраст больного и частота припадков), выделил две группы основных качеств больных эпилепсией: медлительность, вязкость, тяжеловесность, с одной стороны, и вспыльчивость, эгоизм — с другой. На основании полученных корреляций он пришел к выводу, что вязкость и вспыльчивость мало изменяются в зависимости от особенностей процесса, продолжительности болезни и возраста больного, тогда как эгоизм, злопамятность, аккуратность, обстоятельность являются вторичными чертами.

Большинство психиатров считает основной особенностью психических изменений при эпилепсии аффективную вязкость наряду со взрывчатостью и импульсивностью. Наши клинические наблюдения подтверждают, что «тяжеловесность» аффекта, тугоподвижность мышления, наряду с наклонностью к взрывчатости, — это основные признаки эпилептической психики и у детей. К. А. Новлянская также выделяет как основные радикалы эпилептической структуры личности напряженность аффекта и повышенную силу инстинктов, влечений. Д. Н. Любарт отмечает характерные особенности психики у

детей дошкольного возраста, страдающих эпилепсией и описывает их следующим образом.

При помещении в клинику дети, больные эпилепсией, недоверчивы, подозрительны. Первые дни они часто не подчиняются режиму, бывают требовательны, грубы. Позднее плохо уживаются в детской среде вслед-ствие агрессивности, эгоцентризма, с одной стороны, и легкой ранимости, обидчивости — с другой. Дети часто злобны, злопамятны, нередко мстительны. В то же время они хорошо учитывают ситуацию: грубые, драчливые с младшими, слабыми детьми, они уступчивы и податливы по отношению к более сильным; обходя установленные правила, они делают это исподтишка, стремясь представиться в выгодном свете. Интересы их конкретны, узки; они себялюбивы, заботливо относятся к своему здоровью, боятся заразиться; чтобы получить излечение, готовы принимать любое лекарство, с исключительной пунктуальностью выполняя врачебные предписания. Настроение их неустойчиво. Всегда несколько хмурые, недовольные, временами они становятся более капризными, угрюмыми, тоскливыми. В это время они беспомощны, растеряны, плаксивы, ищут защиты; более заторможены, подавлены, плохо спят, отказываются от еды; неохотно включаются в занятия, плохо соображают и легко истощаются. Интеллектуальные интересы этих детей слабы, а возможности ограничены: мышление замедлено, память, особенно механическая, снижена. Наряду с общей моторной заторможенностью, отмечается неустойчивость отвлекаемость, неспособность к умственному напряжению.

Для иллюстрации типичных особенностей психики при эпилепсии приведем клинический пример.

Мальчик 12 лет. Входя в аудиторию, вежливо кланяется, у него приветливо-умильное выражение лица. Он робко садится на кончик стула; его широко открытые глаза ловят взгляд собеседника. Охотно, пространно рассказывает о своем заболевании, тяжелых семейных условиях. Речь несколько монотонная, вкрадчивая; говорит заученными фразами. В манере держать себя — солидность, рассудительность. Больной любит свой дом и своих родных. О болезни отца рассказывает подробно, монотонно, без эмоций, как о давнем, обычном. Заинтересован в излечении, не хочет выписываться, пока не поправится. В отделении исполнителен, сдержан, молчалив, вежлив с персоналом, часто с оттенком угодливости. Всегда послушен, робок, избегает всяких недоразумений. Настроение спокойное, несколько вялое. Не инициативен. Аккуратно выполняет порученную ему работу. Тщательно следит за порядком в шкафу. Общество детей любит, но не дружит с ними. В первые дни пробовал агрессией отвечать на приставания детей, но быстро учел свои силы и невыгодность такого поведения. На товарищей часто жалуется. Эгоцентричен, скуп. Если делится своими вещами, то лишь с задней мыслью, что это может ему пригодиться. Интересы его узки и монотонны. В интеллектуальной работе медлителен, беспомощен в вопросах, требующих соображения. Словесным материалом владеет, но забывает нужные слова и заменяет их детальными описаниями и перечислениями. Память ослаблена, внимание узко и неустойчиво. Ассоциации бедны и однообразны. Практический интеллект несколько выше.

Мальчик правильно развивался, рос тихим, пугливым ребенком, отличался услужливостью; был запаслив, экономен: постепенно накопил себе запас учебных принадлежностей. Временами бывал очень раздражителен, злобен и агрессивен. Ученик 2-го класса. Несмотря на усердие, успеваемость плохая. Два года назад возникли явления амбулаторного автоматизма: ходит по классу, вылезает в окно, взбирается на доску; происшедшего не помнит. За 4 месяца до поступления в клинику у больного появились другого рода припадки: он синеет, падает и теряет сознание. Со стороны внутренних органов отклонении от нормы нет. В неврологическом статусе отмечается небольшая асимметрия лицевой иннервации и отклонение языка вправо. При исследовании крови и спинномозговой жидкости отклонений от нормы не обнаружено.

Диагноз эпилепсии у нашего больного не вызывает сомнения.

Таким образом, у детей, больных эпилепсией, отмечаются определенные особенности характера. И у детей младшего возраста наблюдается повышенная сила инстинктов, агрессии в отношении окружающих. Однако особенности раннего и преддошкольного детского возраста вносят много своеобразия в картину эпилепсии: над всеми признаками доминирует двигательное беспокойство и неустойчивость; у них не наблюдается типичной для эпилепсии вязкости аффекта, даже резкие вспышки аффекта быстро исчезают. Переходы от злобности и грубости к ласковости у них часто происходят по самым ничтожным поводам. Льстивость и угодливость значительно реже встречаются у детей младшего возраста (С. 3. Галацкая). Сочетание медлительности, связанности со взрывчатостью и импульсивностью проявляется у больных детей в движениях. Тяжеловесность у них отмечается даже при наличии двигательного беспокойства.

Преподавателем ритмики Е. В. Чияновой, наблюдавшей совместно с врачом И. Г. Пашквер за движениями детей школьного возраста, больных эпилепсией, отмечено следующее.

Связанность движений, скупость жестов, бедность мимики, монотонная речь. Даже в состоянии аффекта отсутствует богатство и легкость выразительных движений. Психомоторное беспокойство грузно и однообразно. В двигательных актах отмечается инертность, замедленность, плохая переключаемость. Силовая перегрузка движений, неумение равномерно использовать и распределять силу. Во время занятий дети деловиты, целенаправлены, озабочены, старательны; не свободны в своих движениях, тяжело топчутся на месте, не двигаясь вперед, прижимая крепко руки, мало пользуются содружественными движениями. Движения плохо дифференцированы, много синкинезий. При подъеме на пальцы ног поднимают плечи, при сгибании туловища морщат лоб, при команде поднять колено поднимают вслед за коленом руки. Долго не могут правильно выполнить задание, но раз сделав его с трудом переключаются на другие. Не любят новых игр, движений, предпочитают повторение старых. В играх проявляют мало инициативы.

Приведенные особенности психики детей, больных эпилепсией, объясняются концепцией И. П. Павлова о патофизиологической основе эпилепсии. И. П. Павлов писал: «Инертность — черта эпилептиков, они очень с большим трудом отказываются от старых привычек, старых дум», «они в поступках и мыслях чрезвычайно крепки, очень привязаны к одному очень трудно отстают и переходят на что-нибудь новое». По мнению И. П. Павлова, эпилепсия часто приурочи-

вается к сильному типу высшей нервной деятельности, ибо если инертность имеется у слабого типа, тогда нет ни взрывчатости, ни накопления.

К. А. Новлянская, изучая высшую нервную деятельность у больных в межприпадочном периоде, поставила своей задачей сопоставление нарушений кортикальной динамики с особенностями психики детей, страдающих эпилепсией. По методу условных двигательных рефлексов А. Г. Иванова-Смоленского было обследовано 25 больных в возрасте от 12 до 15 лет. В словесном отчете детей дается педантичное описание проделанной ими работы, не только характер сигналов, но и точное количество их, отмечается также отсутствие утомления от однообразного эксперимента. Дети охотно и старательно выполняют предъявленные им задания и с интересом ждут результатов. На основании проведенного исследования автор пришел к следующим выводам: у 17 больных (с интеллектуальным снижением и типичным для эпилепсии изменением характера) условная связь в начале образовывается с трудом и упрочивается медленно. Образование условной связи сопровождается непрерывными межсигнальными реакциями. Сила двигательной реакции высокая, максимальная, поражает большое индивидуальное постоянство. Скрытый период также индивидуально постоянен — от 1 до 1½ секунд. Выработанные условные реакции отличаются постоянством, инертностью, почти не изменяются при пробах внешнего торможения. Внешний тормоз не оказывает влияния на выработанные условные связи. Все эти особенности свидетельствуют о силе и инертности раздражительного процесса, склонного к иррадиации. При исследовании внутреннего активного торможения у больных была отмечена слабость угасательного и условного торможения. Дифференцировочное торможение достаточное, получение его сопровождалось последовательным торможением. Выработать простой стереотип (два световых и два звуковых раздражителя) удавалось у всех детей. Дети положительно относились к исследованию по стереотипу, однообразие их не утомляло. Переделка стереотипа вызывала отрицательные эмоции. Исследование взаимодействия первой и второй сигнальных систем показало, что элективная иррадиация из первой системы во вторую запаздывает и проявляется лишь после стойкого упрочения условной связи. Замена условного раздражителя словесным или письменным обозначением редко вызывала адэкватную условную двигательную реакцию.

Для иллюстрации приведем клиническое наблюдение из работы К. А. Новлянской.

Больной 15 лет. Страдает судорожными припадками с 6-месячного возраста. В первые годы жизни припадки были редкие (один-два раза в год), затем они постепенно учащались и последние полтора года стали почти ежедневными. Ребенок всегда отставал в развитии («не было смекалки»), был крайне медлителен, неловок, возбудим, в возбуждении агрессивен. К семье привязан, в домашнем быту услужлив, хозяйственен, практичен. Успеваемость плохая из-за слабой памяти, особенно в устных заданиях; последний год из-за частых припадков должен был оставить школу, не закончив 5-го класса.

Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Неврологически отмечается замедленная реакция зрачков на свет, гипомимия, повышение сухожильных рефлексов, крайняя медлительность, моторная неловкость. Со стороны мочи, крови, спинномозговой жидкости отклонений от нормы нет. Рентгенограмма черепа, глазное дно — норма. Генерализованные судорожные припадки с потерей сознания — один-два раза в месяц (иногда серией от 4 до 6 припадков).

Психическое состоящие: вял, медлителен, неловок, с трудом -переключается на каждое новое действие. Речь замедленна. Аффективен, взрывчат, злопамятен, мстителем; в аффекте — агрессивен. В отношении к взрослым угодлив, слащав, постоянно готов оказать услугу, со сверстниками — неуживчив, придирчив, недружелюбен. Периодически наступают спонтанно возникающие расстройства настроения.

Данные из педагогической характеристики: проявляет большое стремление к школьным занятиям, усидчив, старателен, медленно включается в работу, часто переспрашивает задание, долго подготавливает рабочее место. Замедленное осмысление, затрудненная речь — малый запас слов, забывает слова. В процессе занятий не отвлекается, пока не выполнит задания до конца. Новый материал воспринимает плохо, неудача раздражает, охотно выполняет старые, прочно усвоенные задания.

При исследовании больного по методу двигательных условных рефлексов А. Г. Иванова-Смоленского условная связь вначале не образовалась, несмотря на 15 сочетаний. Отмечались непрерывные межсигнальные двигательные и речевые реакции, указывающие на инертность раздражительного процесса, склонного к иррадиации. Первая условная связь образовалась только на 44-м сочетании и в это же время исчезли межсигнальные реакции.

Диагноз эпилепсии на основании особенностей характера больного (при отсутствии эпилептических приступов) требует большой осторожности. Уместно будет напомнить, что тот или иной психопатологический синдром только тогда может иметь диагностическое значение, когда мы учитываем его взаимосвязь с остальными болезненными проявлениями, и если мы знаем его динамику, корни его происхождения. Ни одна из отмеченных у наших больных черт характера, взятая в отдельности, не является специфичной именно для эпилепсии. Например, раздражительность будет только тогда характерной для эпилепсии, если она вырастает из большой напряженности и тугоподвижности психики. Элементарный разряд раздражительности, аффективная вспышка, вязкость и тугоподвижность аффекта — лишь разные стороны одного и того же явления. Педантичность и аккуратность, отмечающиеся у детей, страдающих эпилепсией, взятые как отдельные черты характера, не могут служить диагностическим симптомом. Педантичность отмечается и при астении вследствие неуверенности в себе, педантизм также бывает выражением дефекта при шизофрении. Для эпилепсии характерна лишь та педантичность, которая имеет свои корни в персеверативности мышления и неумении отличить главное от побочного, а так-

же в вязком, тугоподвижном аффекте. Едва ли можно на основании имеющихся в характере больного льстивости, угодливости строить диагностику «психической эпилепсии», ибо их можно толковать только как нечто вторично образованное, как своеобразное развитие ребенка, страдающего эпилепсией.

Чтобы составить себе представление о психике больного эпилепсией, нужно исходить из понимания характера как целого; нет патогномоничных для эпилепсии характерологических особенностей; специфичной является только вся структура эпилептических расстройств психики с ее напряженным, стабильным и вязким аффектом.

Такую же осторожность необходимо проявлять и в оценке интеллектуальных расстройств при эпилепсии. Отнюдь не всякая тугоподвижность мышления и замедленность психических процессов является специфичной для эпилепсии. Аналогичные особенности можно встретить и при других заболеваниях, связанных с мозговыми органическими процессами. Отдельные особенности эпилептического мышления, как, например, обстоятельность, наклонность к повторению и застреваниям, персеверативность, неспособность к коротким формулировкам, только тогда являются типичными для данного заболевания, когда они взаимно связаны между собой и возникают на фоне общих изменений личности больного.

Чтобы подойти к разрешению вопроса о сущности эпилептического слабоумия в смысле его специфичности для данного заболевания, А. И. Плотичер предпринял экспериментально-клиническое обследование 65 детей, страдающих различными формами эпилепсии. Из них у 38 течение заболевания было ближе к «генуинным» формам эпилепсии и у 27 — к симптоматическим формам, в основе которых были инфекционные мозговые заболевания: менингит, энцефалит и черепно-мозговые травмы.

Обобщая характерные черты больных первой группы, автор отмечает: 1) тугоподвижность и персеверативность мышления с чертами чрезмерной обстоятельности и детализации; 2) постоянное состояние высокой аффективной напряженности, нарастающей при всякой попытке к интеллектуальной деятельности или при затруднении в интеллектуальной работе; 3) эпизодические ускорения мышления, производящие впечатление разрядов на высоте аффективного напряжения; 4) явления олигофазии; 5) нарушение памяти; слабое развитие творческого воображения.

У больных второй группы (симптоматическая эпилепсия) картина деменции была следующей: 1) более выраженная, чем в первой группе, тугоподвижность; 2) едва намечаемое состояние аффективной напряженности; 3) отсутствие ускорения мышления; 4) невысокая устойчивость внимания; 5) почти полное отсутствие критического отношения к собственной интеллектуальной несостоятельности; 6) большее снижение интеллекта.

Приведенные данные подтверждают трудность дифференциальной диагностами эпилептической болезни и симптоматических форм эпилепсии у детей. Она возможна в случаях, когда тяжесть течения процесса нерезко выражена. В пользу эпилептической болезни говорит большая тугоподвижность, вязкость мышления при состоянии аффективной напряженности и замедленной, но целеустремленной работоспособности, негибкое, трудно переключаемое внимание. При симптоматических формах преобладает истощаемость, неспособность к напряжению, отвлекаемость внимания. Чем

интенсивнее идет процесс, тем глубже степень слабоумия, тем больше стираются грани их различия. При эпилепсии, начавшейся в раннем детском возрасте, при которой почти всегда есть добавочный элемент задержки психического развития, слабоумие более глубоко, и разница между симптоматической формой и эпилептической болезнью еще меньше (М. О. Гуревич, Т. П. Симсон, С. 3. Галацкая, М. А. Успенская, К. А. Новлянская и др.).

Другими словами, анализ психопатологической картины только тогда имеет диагностическое значение, когда учтен темп течения процесса, — при интенсивном, бурно протекающем процессе многие психопатологические различия нивелируются.

Переходим к рассмотрению второго вопроса — особенностей течения и исхода эпилепсии. Эпилепсия относится к числу прогредиентных заболеваний с более или менее выраженной деструктивной тенденцией. Начало данного заболевания в большей части случаев падает на ранний детский возраст. Нередко начало заболевания совпадает с возрастными фазами усиленного роста. Особенно большое значение имеет пубертатный период.

Картина начала эпилепсии также полиморфна. Обычно считают, что первым симптомом эпилепсии является судорожный припадок (или какая-нибудь другая форма эпилептического приступа). Но это утверждение правильно лишь в отношении детей раннего возраста, у которых труднее выявить начало эпилепсии и отсутствуют субъективные жалобы.

При изучении особенностей начала эпилепсии у детей дошкольного и школьного возраста на основании анамнестических данных отмечается, что в части случаев эпилепсия начинается задолго до появления большого судорожного припадка. У детей дошкольного возраста болезнь часто начинается с petit mal. .Начальная бессудорожная стадия эпилепсии имеет характерную симптоматику и длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

Клиническая картина начальной «бессудорожной» фазы эпилепсии была описана А. И. Плотичером. Путем многократного обследования больных в течение нескольких лет автору удалось показать постепенность начала эпилептического заболевания. При каждом новом посещении ребенка он наблюдал появление новых симптомов (головные боли, головокружение, расстройство сна, страхи, снохождение, энурез, дисфория, нарастающая раздражительность и злобность, затруднение в учебе). Появляющийся через несколько лет выраженный приступ решал диагностику в этих случаях.

В этом же инициальном периоде эпилепсии часты различные формы атипичных, рудиментарных припадков. Картина этих атипичных припадков (обмороки, снохождение, висцеральные припадки, сложные автоматические действия) и их дальнейшая эволюция в судорожные состояния были описаны Е. Е. Сканави и Е. И. Горелик. Авторы отметили также, что в начальной фазе эпилепсии эпилептические припадки

возникают часто в связи с какой-либо внешней вредностью: на высоте инфекционного заболевания, при интоксикации или после психической травмы. В дальнейшем развитии процесса припадки наступают уже без видимых причин.

Течение эпилепсии может быть самым разнообразным. В более тяжелых случаях отмечается постоянное, неуклонно прогрессирующее течение. Эта форма наблюдалась у половины наших больных. Наряду с этим, встречается и ремиттирующий тип течения, причем новая вспышка заболевания иногда через несколько лет часто совпадает с пубертатным периодом. Нередко эпилептический процесс останавливается на длительный срок («стационарная» форма эпилепсии); иногда симптоматика принимает регрессивный характер, например, при резидуальной эпилепсии, обычно связанной не с текущим процессом, а с остаточными явлениями после перенесенного заболевания мозга.

Благоприятные формы течения эпилепсии не всегда учитываются, так как они редко попадают под наблюдение психиатра. Весьма вероятно, что статистические данные об эпилепсии, собранные в старое время, когда психиатрическая помощь ограничивалась больничными формами, не отображали действительного положения дела, и не случайно вопрос о доброкачественно протекающей эпилепсии был поставлен в Советском Союзе, где широко развита сеть профилактических и диспансерных психиатрических лечебных учреждений (Г. И. Берштейн, С. С. Мнухин, А. И. Плоттер, Р. И. Фундиллер).

Г. И. Берштейн, изучая закономерности развития болезненного процесса при эпилепсии, дифференцирует отдельные стадии его и описывает характерные для каждой стадии признаки: особый, свойственный ей тип припадков, ритм их появления и тип психической деградации. Выделяя два типа течения эпилепсии — вялый, относительно доброкачественный, и злокачественный, — автор показал, что в зависимости от характера течения меняется последовательность развития стадий эпилепсии. Так, при злокачественном течении первая стадия обычно отсутствует, сразу наступает вторая стадия с выраженной картиной эпилептических припадков, за которой следует быстро третья стадия с картиной дефектного состояния.

С. С. Мнухин также выделяет два варианта: острое течение и медленное с более доброкачественным исходом. Автор устанавливает определенную связь между картиной припадка, частотой состояния измененного сознания в межприступном периоде и темпом течения процесса.

Однако существование доброкачественно протекающих форм не противоречит взгляду, что эпилепсия — серьезная болезнь и прогностика ее всегда сомнительна. Процент выздоровления, приводимый различными авторами, колеблется между 5 и 10. Смерть при эпилепсии чаще всего наступает во время эпилептического статуса; некоторые больные погибают во время самого припадка — от удушения и различных несчастных случаев. Большое значение имеют и тяжелые расстройства настроения, приводящие к суицидальным попыткам.

Исход болезни в эпилептическое слабоумие, по мнению многих авторов, наблюдается в 50% случаев. М. О. Гуревич, Гомбургер, Циген указывали на то, что болезнь, начавшаяся в детском возрасте, чаще приводит к тяжелому слабоумию. Финк наблюдал слабоумие при эпилепсии в 45%, причем в ранее начавшихся формах — в 61%, а в поздних — в 24%. Какие факторы имеют значение для прогноза эпилепсии в каждом отдельном случае? В настоящее время еще трудно дать вполне исчерпывающий ответ на этот вопрос.

А. И. Плотичер разработал материал 1020 случаев эпилепсии, наблюдавшихся им в клинике и диспансере. При анализе полученных данных автор провел ряд корреляций между степенью слабоумия, с одной стороны, и рядом клинических признаков — с другой, как то: частота припадков, их характер, время появления, возраст больного в момент заболевания. Из всего материала им были выделены для сопоставления две крайние группы эпилепсии: 1) злокачественная с глубокой степенью деменции и 2) доброкачественная с полным отсутствием или едва намечающейся деменцией. При этом из первой группы были исключены случаи с давностью эпилептического процесса, превышающей 5 лет, а из второй — все случаи с давностью процесса меньше года. Первую группу составили 176 человек, вторую — 84 человека. При сравнении этих групп автором были выделены следующие признаки, ухудшающие прогноз эпилепсии: 1) частота судорожных припадков, 2) преобладание выраженных припадков над эквивалентными формами эпилепсии, 3) склонность к сериальным скоплениям припадков, 4) резко выраженная постпароксизмальная оглушенность и глубокое затемнение сознания во время припадка, 5) дневные припадки, 6) наличие интерпароксизмальной симптоматики, 7) раннее начало эпилептического процесса.

Степень слабоумия, элементы психического недоразвития при раннем начале процесса больше выражены.

Типичные особенности эпилептического дефекта и тяжесть его, зависящая от степени слабоумия, — это разные понятия, которые не следует смешивать. Первые наблюдаются и в доброкачественно текущих формах эпилепсии при отсутствии снижения интеллекта (Г. И. Берштейн).

Вопрос о том, что обусловливает специфичность эпилептического дефекта, а также что определяет неуклонное прогрессирование эпилептического процесса, в настоящее время еще не разрешен.

Лекция 22

ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Несмотря на то, что эпилепсия была известна уже тысячилетия назад и что изучению сущности этого заболевания посвящены сотни различных исследований, до настоящего времени нет еще точных данных о ее патогенезе. Не приводя подробно всех теорий, существующих по вопросу патогенеза эпилепсии, кратко изложим основные направления в исследовании данной проблемы.

При изучении патогенеза эпилепсии ряд авторов придавал ведущее значение анатомическим данным — локализации мозгового поражения и морфологической характеристике болезненного процесса. Большая роль отводилась изменениям в области аммонова рога.

М. И. Аствацатуров первый подчеркнул связь эпилептических проявлений с поражением височной доли. Он отметил, что эпилептические припадки при опухолях височной доли встречаются значительно чаще, чем при мозговых опухолях другой локализации.

Штаудер указал на клиническое сходство между симптоматикой эпилепсии с симптоматикой заболеваний височной доли. В клинической картине эпилепсии обнаруживается ряд нарушений, характерных для поражения височной доли: вестибулярные расстройства, обонятельные и вкусовые ауры, нарушение слуха и др. О роли височных поражений в возникновении эпилептических симптомов писали также С. Н. Давиденков, А. С. Шмарьян.

Некоторые авторы при объяснении сущности эпилепсии опираются также на наличие в случаях длительного заболевания патологоанатомических изменений. Макроскопически отмечаются кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке, уплотнение мозговых извилин, микроскопически — различные степени поражения ганглиозных клеток (от легких до полной гибели), сморщивание клеток, набухание внутриклеточных волокон, скопление форменных элементов вокруг клеток. Особенно характерно для эпилепсии разрастание глии преимущественно в поверхностных слоях мозга (так называемый краевой глиоз Шаслена). Наиболее частые и резкие изменения наблюдаются

в аммоновом роге. Склероз аммонова рога и краевой глиоз считаются наиболее типичными признаками эпилепсии.

Наряду с морфологическими изменениями, связанными с эпилептическим процессом, в мозгу умершего от эпилепсии нередко находили ряд признаков, указывающих на врожденную неполноценность мозга и уродство его развития (эмбриональные клетки Кахала, гетеротопии серого вещества, аномалии эпендимы и сосудистых сплетений и др.).

В пользу анатомической теории патогенеза эпилепсии приводили и клинические признаки тех форм эпилепсии, при которых картина припадка указывает на определенную топику поражения. С помощью энцефалографии многие авторы (С. С. Мнухин, М. М. Модель, М. Я. Турецкий, Е. Д. Черномордикова) находили у детей, страдающих эпилепсией, внутреннюю гидроцефалию, изменения желудочков, арахноидиты, атрофию коры головного мозга (связанную со скоплением жидкости в субарахноидальном пространстве). Наблюдения нашей клиники подтверждают, что нарушения ликворообращения и различные формы гидроцефалии часто наблюдаются при эпилепсии у детей и подростков.

В то же время у некоторых авторов (возникали сомнения в том, насколько типичны для эпилепсии все эти анатомические изменения. Так, Шпильмайер отмечал, что склероз аммонова рога встречается при многих хронических заболеваниях нервной системы, поэтому автор рассматривал ограниченные склеротические пустоты и изменения в аммоновом роге и мозжечке как вторичные явления, вызываемые расстройствами кровообращения в этой области.

В связи с этими высказываниями у ряда авторов возникли сомнения, можно ли все случаи эпилепсии объяснять с точки зрения анатомической теории и утверждать, что определенные изменения в мозгу являются причиной эпилептического припадка, а не его следствием. Неудовлетворенность анатомической теорией явилась .причиной создания других теорий: эндокринной и ряда других, утвердающих ведущую роль в патогенезе эпилепсии нарушения обмена веществ.

Вазомоторная теория объясняла возникновение эпилептического припадка острыми сосудистыми нарушениями в мозгу, спазмом сосудов.

Ряд авторов (М. Я. Серейский, М. З. Каплинский, Л. Л. Пападато, Крепелин, Бумке, Криш), пытались связать эпилепсию с эндокринопатией и дисфункцию различных желез (половых, щитовидной, паращитовидной, надпочечной, гипофиза и др.) считали причиной эпилептических припадков.

Эндокринные железы в зависимости от их влияния на судорожную готовность, делились на две группы: повышающие толерантность (паращитовидная железа, поджелудочная, зоб-

ная и половые) и понижающие толерантность к судорогам (надпочечник, гипофиз и щитовидная железа).

Для доказательства роли гуморального фактора в патогенезе эпилепсии изучали белковый, водно-солевой, пуриновый обмен, кислотно-щелочное равновесие, синтез мочевой кислоты. Русский психиатр Н. И. Краинский доказал периодическое накопление в крови больных эпилепсией карбаминовокислого аммония — токсического вещества, действующего на мозговую кору. Данные Н. И. Краинского были подтверждены другими авторами (И. Ф. Случевский).

Однако дальнейшие исследования показали, что нарушение биохимического равновесия при эпилепсии гораздо сложнее; страдают различные виды обмена — белково-азотистый, водно-солевой, щелочнокислотное равновесие. При изучены патогенеза эпилепсии особенно большое внимание было уделено белковому обмену. Исследовались белки сыворотки антитриптический титр.

Фриш выдвинул положение, что для эпилепсии характерен сдвиг коэффициента $\frac{альбумин}{глобулин}$ в сторону альбумина. Он пытался это доказать путем эксперимента. У подопытной собаки в результате голодания увеличился коэффициент глобулина. В этих условиях для вызывания эпилептического припадка требовался раздражитель, в три раза более сильный, чем обычно. В этом же плане Фриш рассматривает и нарушения водно-солевого обмена. Ретенция воды в клетках, по его мнению, является активным процессом, внутренне связанным с состоянием коллоидов клетки. Нарушение белкового коэффициента в сторону альбумина повышает гидрофильность коллоидов и ведет к повышению ретенции воды.

Среди биохимических теорий большое распространение имеет гипотеза о нарушении кислотно-щелочного равновесия: эпилептический припадок рассматривается как состояние алкалоза.

Слабой стороной многих теорий, предложенных для объяснения патогенеза эпилепсии, является то, что в них не проводится резкой грани между патогенезом эпилептического припадка и эпилептической болезнью. Трудность решения вопроса о роли биохимических факторов в происхождении эпилепсии усугубляется тем, что многие из биохимических изменений являются лишь следствием припадка и связаны с усилением мышечной деятельности и недостатком кислорода. Именно по этой причине то, что одни авторы считают причиной эпилептического припадка, другие рассматривают как следствие его.

Данные биохимических исследований в области эпилепсии, по мнению Е. К. Сеппа, можно представить в двух положениях: 1) изменение обмена веществ при эпилепсии носит

комплексный характер и неправильны попытки искать причину припадка в каком-либо одном факторе; 2) единственно характерным для эпилепсии является резкое колебание всех величин в положительную и отрицательную сторону от среднего уровня.

Георги на основании анализа всех теорий патогенеза эпилепсии считает специфичным для этой болезни изменение возбудимости ганглиозных клеток и понижение порога раздражимости. Те раздражители, которые в норме не вызывают никаких расстройств, у больных эпилепсией обусловливают возникновение судорог.

От чего зависит этот порог возбудимости нервной клетки? Несомненно, как от структуры самой мозговой клетки, так и от окружающей ее гуморальной среды. Гуморальный сдвиг также является не единственной причиной эпилепсии, а лишь весьма существенным фактором в возникновении эпилептического припадка. Необходимо сочетание гуморального фактора с мозговой неполноценностью.

Таким образом, мы начали с того положения, что поражения клеток коры еще недостаточно для развития эпилепсии, а требуется наличие гуморального сдвига, и кончили тем, что гуморальный сдвиг, являясь существенным фактором, не может еще объяснить патогенеза эпилепсии, сущность которого состоит в изменении возбудимости мозговой клетки. Другими словами, мы пришли к выводу, что для разрешения проблемы патогенеза эпилепсии необходимо отказаться от грубого противопоставления церебрального гуморальному; одностороннее толкование сложного комплекса явлений не может привести к правильному решению вопроса.

Сложность патогенеза эпилепсии становится более понятной, если вопрос о нейро-гуморальных соотношениях будет разрешаться под углом зрения рефлекторной теории и принципа нервизма И. П. Павлова, подчеркивающих неразрывную связь нервных и гуморальных явлений при ведущей роли нервной системы.

Клинические данные подтверждают, что гуморальные (гормональные) расстройства являются необходимым звеном в патогенезе эпилептической болезни. Изучение соматических особенностей детей, больных эпилепсией, дает основание предполагать также, что лабильность обмена веществ при эпилепсии можно поставить отчасти в связь с деятельностью эндокринных желез, ибо функциональная недостаточность тех или других эндокринных желез часто наблюдается у детей, больных эпилепсией. Из них особенного внимания заслуживают гипофизарные расстройства, являющиеся обычно последствием мозговых заболеваний. Однако ведущая роль остается за нервным, церебральным фактором, ибо функции эндокринных желез и регуляция обмена веществ в организме

находятся под постоянным контролем нервной системы. Это положение остается в силе и при решении вопроса о патогенетической основе эпилептической болезни: нарушение биохимического равновесия процессов находится в тесной связи с патологическим процессом в головном мозгу.

Если учесть все сказанное о сложности патогенеза эпилепсии, станет понятно, почему в вопросах лечения данного заболевания еще так много спорного. В настоящее время ясно лишь, что залогом благоприятного эффекта терапии является строгая индивидуализация. В каждом отдельном случае нужно лечить не эпилепсию, а больного эпилепсией.

Необходимо твердо помнить, что эпилепсия является хроническим заболеванием, требующим длительного лечения и непрестанного наблюдения врача. Лечащий врач должен вложить много творческой инициативы в поиски наиболее полезных для данного больного сочетаний терапевтических средств и следить за динамикой болезни, чтобы своевременно осуществить необходимую для больного смену терапевтических и диэтетических мероприятий.

При лечении ребенка и подростка важно учитывать особенности возрастной реактивности, особой восприимчивости ребенка к тем или другим медикаментам.

Рациональное лечение эпилепсии зависит прежде всего от своевременного, распознавания заболевания, выяснения его этиологии и патогенеза. Поэтому так важно тщательное клиническое и лабораторное обследование ребенка, впервые заболевшего эпилептическими припадками. Лучше всего это обследование провести в условиях стационара, где можно будет исследовать спинномозговую жидкость, сделать рентгенограмму черепа, а при необходимости — и пневмоэнцефало- и электроэнцефалограмму.

Как мы отмечали выше, повторяющиеся эпилептические припадки могут быть при самых разнообразных по своей нозологии заболеваниях. Поэтому прежде всего важно установить, не является ли эпилептический припадок симптомом другого болезненного процесса (инфекционного энцефалита, сифилиса мозга, опухоли мозга). Антисудорожная терапия является в этих случаях лишь дополнительным средством, требуется прежде всего лечение основного заболевания.

Когда окончательно установлен диагноз эпилептической болезни, выбор лечебных мероприятий может также представить собой сложную задачу. Для правильного ее разрешения требуется тщательный анализ истории развития болезни, учет всех вредностей, которые могли обусловить ее возникновение. Так, например, при лечении эпилептической болезни, возникшей спустя некоторое время после перенесенного менингоэнцефалита, врач прежде всего должен установить, нет ли в настоящее время обострения старого инфекционного очага. При

наличии соответствующих признаков необходимо, наряду с антиэпилептическим лечением, провести лечение антибиотиками. Наличие указаний на сифилис у родителей ребенка, страдающего эпилептической болезнью, всегда должно заставить врача подумать о необходимости испробовать, наряду с антисудорожной терапией, и антисифилитические средства, даже при отсутствии позитивных серологических данных.

Необходимость комплексного лечения эпилептической болезни диктуется и сложностью ее патогенеза. Наряду с локальными нарушениями кортикальной динамики, в связи с наличием изолированного пункта застойного возбуждения в мозгу при эпилептической болезни имеют место и общие расстройства кортикальной деятельности, нарушения мозгового химизма и обмена веществ во всем организме. Поэтому нельзя ограничиваться назначением только антисудорожной терапии, направленной на борьбу с основным симптомом болезни — эпилептическими приступами (так называемая симптоматическая терапия). Необходимо при выборе лечебных мероприятий в каждом конкретном случае учитывать характер общих мозговых нарушений, сосудистых и ликвородинамических расстройств, а также изменения обмена веществ (патогенетическая терапия).

Понятно, что разграничение этих двух видов терапии (симптоматической и патогенетической) является условным, ибо правильная патогенетическая терапия, снижая возбудимость мозговых клеток, способствует исчезновению или урежению эпилептических приступов, а ликвидация такого серьезного болезненного проявления, как судорожный припадок, влияет на течение болезни и ее патогенез. Борьба с эпилептическими приступами особенно важна, когда речь идет о молодом организме. Частые эпилептические приступы задерживают дальнейшее развитие ребенка.

Антисудорожные средства, применяемые при лечении эпилептической болезни, разнообразны. К ним относятся: бром, люминал, дифенин, триметин, таблетки Е. И. Кармановой.

Задачей лечащего врача является выбор антисудорожного средства, наиболее показанного в данном случае. Разрешение этого вопроса должно строиться на основе тщательного анализа клинических и лабораторных данных, учета особенностей развития болезни в прошлом и реакции больного на ранее применявшиеся лечебные мероприятия; следует установить: 1) тип преобладающих эпилептических приступов (их частота, длительность, время появления, картина постприпадочного состояния); 2) состояние больного в межприступном периоде; 3) степень сохранности его личности и работоспособности; 4) данные обследования нервной системы и соматического статуса.

Если речь идет о начальной стадии болезни, в клинической картине которой преобладают невыраженные, абор-

тивные формы судорожного приступа, или если большой судорожный припадок наблюдается редко (несколько раз в год), не сопровождается длительными постприпадочными расстройствами сознания, если нет выраженных расстройств характера, то при лечении можно ограничиться бромом и небольшими дозами люминала в комбинации с препаратами кальция, белладонны.

Из отдельных препаратов брома применяются бромистые калий, натрий, кальций, аммоний и др. Наиболее действенным считается бромистый калий. Бромистый натрий действует слабее, но легче переносится детьми. Одним из хороших препаратов является бромурал.

Дозировка брома разными авторами проводится различная. Одни рекомендуют его ежедневно в одной и той же дозе — от 0,5 до 1,0, другие — в постепенно возрастающих количествах, третьи — большими дозами (суточная доза от 3,0 до 5,0), но с промежутками. При назначении брома необходимо учитывать данные И. П. Павлова и его учеников, доказывающие необходимость варьировать дозировку брома в зависимости от типа нервной деятельности и от исходного функционального состояния высших отделов нервной системы. При ослаблении функциональной активности коры применяются меньшие дозы (1 или 0,5% раствор брома).

М. Я. Серейский справедливо предлагает больше индивидуализировать лечение бромом. Он указывает на опасность и безрезультатность стереотипного применения брома в одной и той же дозировке, без учета хлорного баланса в организме. Оптимальная доза брома зависит от содержания хлора в организме и подвержена большим индивидуальным колебаниям. Ввиду этого необходимо строго учитывать солевое содержание пищи, исследовать содержание брома в крови или моче и проявлять большую осторожность при прекращении дачи брома. Чтобы достигнуть положительных результатов при малых дозах брома, комбинируют это лечение с обесхлориванием организма.

Бром часто применяется в комбинации с другими препаратами: адониленом, валерианой, белладонной; наиболее распространенной из них является менделевская и бехтеревская смеси.

Rp. Natrii bromati
Ammonii bromati $\overline{aa}$ 3,0
Extr. Belladonnae 0,1
Ac. Arsenicosi 0,004
Aq. destillatae 200,0
MDS. По 1 десертной (или столовой) ложке
2—3 раза в день

Rp. Inf. Adonis vernalis 2,0—200,0
Natr. bromati 6,0 Codeini 0,1
MDS. По 1 десертной (или столовой) ложке
2—3 раза в день

Осложнения, связанные с бромом, обычно сводятся к явлениям подавленности, некоторой оглушенности, мышечной слабости, сыпи, катаррам дыхательных путей. Дети, как правило, бром переносят хорошо.

Люминал занимает видное место при лечении эпилепсии. Терапевтическое действие его трактуется различно: некоторые авторы связывают его с ацидозирующим действием, другие предполагают, что люминал уменьшает возбудимость моторных центров; третьи видят в нем хорошее обезвоживающее средство. В отношении дозировки также существуют различные предложения; мы начали с небольших доз люминала — 0,01—0,02 и доходили до 0,1 у более старших детей, постепенно повышая или понижая дозу, в зависимости от случая. Некоторые авторы (Шрек) предлагают сразу назначать большие дозы люминала — от 0,1 до 0,2 в день. Следует учитывать, что внезапное прекращение дачи люминала может вызвать припадки (эпилептический статус), а поэтому особенно важно пользоваться методам прогрессивно повышающихся и снижающихся доз.

Полезна комбинация люминала с другими медикаментами. М. Я. Серейский предложил смесь антисудорожных средств: бромурал, люминал, кофеин, папаверин, кальций, бура. Большое распространение получила комбинация люминала с кофеином (кофеина половинная доза). Предполагают, что кофеин расширяет сосуды головного мозга, возбуждает кору и что при одновременном действии люминала на подкорку он может оказать хороший эффект (А. А. Перельман).

В некоторых случаях хорошие результаты дает чередование брома и люминала. Практика показывает, что иногда припадки прекращаются только от люминала или только от брома, а часто от комбинации того и другого. Люминал лучше всего действует на большие судорожные припадки и мало эффективен при малых.

В начальных стадиях эпилепсии полезно комбинировать лечение препаратами люминала и брома с кальцием. Из отдельных препаратов кальция (кроме бромистого) наилучшим является хлористый кальций, который назначается в виде 5 или 10% раствора (десертная или столовая ложка, в зависимости от возраста). Это средство не оказывает никакого побочного действия и хорошо переносится детьми; его можно назначать на долгое время (несколько месяцев). Хорошо переносится также препарат глюконовокислого кальция в дозах от 0,5 до 1,0 в сутки. В случаях, когда есть основание предполагать, что судорожные припадки связаны с недостаточностью функции паращитовидных желез, лечение кальцием должно проводиться в форме внутривенных вливаний 10% раствора хлористого кальция по 5—10 мл. Повторные курсы — один-два раза в год, в зависимости от состояния больного.

У больных, страдающих более частыми большими судорожными припадками (несколько раз в месяц и чаще), сочетающихся с другими эпилептическими пароксизмами (атипичные припадки, сумеречные состояния), при наличии выраженных изменений общего состояния и работоспособности больного более эффективным оказывается лечение дифенином (дилантином) или комбинацией дифенина с люминалом, или препаратами брома.

Дифенин (дилантин) является производным фенилового ряда, по своей структуре близкого к люминалу. Дилантин отличается более высокой противосудорожной эффективностью, чем люминал, но и большой токсичностью, поэтому при применении его требуется большая осторожность. Оптимальная разовая доза у детей старшего школьного возраста от 0,05 до 0,075, у подростков — 0,1—0,15 (обязательно запивать водой) три раза в день. Детям младшего школьного возраста назначается полдозы, детям моложе 6 лет — треть дозы. Если проводимое лечение эффекта не дает, то дозу можно несколько увеличить, но не больше чем 0,3 в сутки. Если больные раньше принимали люминал или бром, то не следует внезапно обрывать это лечение и постепенно заменять его дифенилом: в первую пятидневку одна из трехразовых доз заменяется дифенином, во вторую — две дозы дифенина и одна люминала, а затем целиком дифенин. Если припадки становятся реже, то третью дозу можно давать не ежедневно, а раз в 5 дней. Средняя длительность приема дифенина 3—4 месяца. В отдельных случаях можно применять и более длительно, так как явления кумуляции не наблюдаются. До начала лечения необходимо провести тщательное соматическое обследование больного. Противопоказаны для лечения дифенином сердечно-сосудистые заболевания и болезни почек. Осложнения при лечении дифенином сводятся к следующему: 1) расстройства желудочно-кишечного тракта; обычно они появляются на 8—10-й день после приема дифенина. Эти осложнения заставляют снизить дозу или давать ее более мелкими фракциями;
2) дерматиты появляются на 9—10-й день лечения и часто сопровождаются повышением температуры; рекомендуется в этих случаях прерывать лечение при появлении сыпи. В дальнейшем лечение можно возобновить, Но в меньших дозах; 3) носовые кровотечения; 4) гингивиты; 5) изменение морфологической картины крови (эозинофилия); 6) осложнения со стороны нервной системы (возникают на 3—10-й день после начала лечения) выражаются в треморе, дизартрии, диплопии, косоглазии, птозе, нистагме. Со стороны психики отмечаются гипоманиакальные состояния, реже — апатия, сонливость и оглушенность. Особенно хорошо действует дифенин при больших судорожных припадках, при малых — хуже. Достоинством

данного средства является также и то, что оно оказывает положительное действие на общее состояние больных. Они становятся живее, бодрее и активнее. При отсутствии эффекта от лечения дифенином его можно комбинировать с люминалом (люминал — полдозы дифенина). Положительные результаты от такой комбинации были получены С. И. Субботником и А. Ф. Мельниковой.

Ф. Я. Кацнельсон проводила лечение дифенином 60 больных школьного возраста, из них у 18 припадки прекратились в течение от 1 до 4 месяцев, у 30 отмечалось значительное урежение припадков. Однако после прекращения лечения дифенином и переходом на люминал припадки возобновлялись через более или менее длительные светлые промежутки. При определении зависимости терапевтической эффективности от давности заболевания, частоты и клинического типа припадков автор установил положительную корреляцию только между терапевтическим эффектом и типом припадка. Дифенин действует главным образом на большой судорожный припадок, в то время как при малых, атипичных припадках и других эпилептических пароксизмах часто получается негативный результат. В некоторых случаях при негативных результатах через год после первого курса лечения проводился повторный курс лечения дифенином в течение 3—4 месяцев. Стойкие положительные результаты наблюдались лишь в отдельных случаях. Более эффективна оказалась комбинация дифенина с люминалом (последний в половинной дозе по сравнению с дифенином).

При большой давности заболевания и при отсутствии эффекта от ранее применявшихся антисудорожных средств у больных с большими судорожными припадками, повторяющимися несколько раз в неделю или чаще, рекомендуется применять таблетки Е. И. Кармановой вместе с видоизмененной микстурой В. М. Бехтерева. Лечение проводится по инструкции, предложенной автором метода, но у детей методика несколько изменена. Лечение начинается с менее токсических таблеток № 2 доктора Е. И. Кармановой (при дву- или троекратном суточном приеме, в зависимости от возраста и состояния больного); во время или до лечения проводится витаминотерапия (витамин С и B_1), внутривенные вливания 10—15 мл 40% раствора глюкозы, 1—2 мл 25% раствора сернокислой магнезии № 10—12. Этим уменьшается токсичность препарата. Курс лечения до снижения — 3 месяца, а в более тяжелых случаях, при непрекращающихся принад-. ках, — 4—6 месяцев и более. Несколько видоизменена и методика снижения дозы; каждый раз взамен отменяемой таблетки Е. И. Кармановой назначался люминал в соответствующей дозировке. Осложнения во время лечения по данному методу те же, что и у взрослых больных (сонливость, запоры, сыпи,

головные боли, болезненность суставов, боли в животе, в области сердца и др.). У детей чаще, чем у взрослых, отмечалось повышение температуры невыясненного характера. У некоторых наблюдались ангины аллергического типа; болезненные явления в суставах у детей встречались реже, чем у взрослых. В период лечения обнаруживались также изменения психики больных (дисфории, сумеречные состояния, раздражительность, плаксивость и др.). У детей особенно часто отмечались состояния двигательного возбуждения, нарушения поведения по типу психопатических состояний.

Результаты, полученные при лечении детей по методу Е. И. Кармановой в детском отделении больницы имени Кащенко и в городском детском психоневрологическом диспансере, были обобщены в работах Ф. Я. Кацнельсон и К. А. Новлянской. Лечение проведено 200 больным, главным образом детям школьного возраста и подросткам в возрасте от 8 до 16 лет с частыми эпилептическими припадками и большой давностью заболевания. Этиологическим фактором эпилепсии у больных были мозговые инфекции и травмы.

При лечении по методу Е. И. Кармановой быстро, на 2-й или 3-й день от начала лечения, эпилептические припадки исчезали или становились более редкими; в последнем случае отмечалось изменение характера самого припадка: укорочение его, исчезновение судорожного компонента. Однако после более или менее длительного светлого промежутка (от 2 до 4 месяцев) у большей части больных припадки вновь возвращались, что чаще всего совпадало с началом снижении доз. Ф. Я. Кацнельсон всех больных, леченных данным методом, разделяет по результатам лечения (катамнез 1 год) на четыре группы: первая — практически выздоровевшая (15%), вторая — со значительным улучшением (20%), третья — с незначительным улучшением (40%), четвертая — без улучшения (25%). При клиническом анализе каждой из этих групп авторам не удалось установить зависимости между эффективностью лечения и давностью заболевания и частотой эпилептических припадков. Более детальный анализ двух крайних групп (с благоприятным и неблагоприятным результатом лечения) показал, что терапевтический эффект определяется больше всего типом самого припадка: большие судорожные припадки лучше поддаются лечению, на малые припадки и сумеречные состояния лечение не оказывало благоприятного действия. Наоборот, в некоторых случаях малый припадок становился более сложным и длительным, появлялся судорожный компонент, недержание мочи. Положительные результаты незначительны у больных с наклонностью к серийному появлению эпилептических припадков. У некоторых из них эпилептические статусы участились.

Положительный результат лечения оказался нестойким у большей части больных. Так, при катамнестическом обследовании через 3 года отмечено, что первая группа (практически выздоровевших детей) уменьшилась в два раза, вторая (со значительным улучшением)—в три раза и значительно (в два раза) увеличилась четвертая группа (без улучшения).

Значительное ухудшение наблюдалось при лечении методом Е. И. Кармановой больных с тяжелой гидроцефалией, дающей окклюзионные явления и при наличии воспалительного процесса.

Исходя из полученных данных о результатах лечения, авторы приходят к выводам, что таблетки Е. И. Кармановой являются более сильным антисудорожным средством, чем люминал, дифенин и др. Этот препарат может быть применен и у детей школьного возраста, и у подростков, страдающих эпилепсией, и даже в амбулаторных условиях при динамическом врачебном наблюдении. Однако показания к его применению должны быть сужены. Подлежат лечению этим методом только больные эпилепсией с частыми большими судорожными припадками или при полиморфных припадочных состояниях с преобладанием больших судорожных припадков. При рецидивах возможно применение повторных курсов через 1—2 года (при наличии эффекта при первом курсе лечения).

При эпилепсии (с малыми припадками, сумеречными состояниями) этот метод лечения не показан. Противопоказаны для лечения этим методом также формы эпилепсии с часто наступающим эпилептическим статусом, эпилепсия на фоне тяжелой гидроцефалии, дающей периодически окклюзионные явления, и эпилептические припадки при органических процессах воспалительного характера (малярийная, ревматическая эпилепсия и др.).

Опыт лечения детей дошкольного возраста по методу Е. И. Кармановой еще не велик. Имеющиеся наблюдения говорят о том, что у детей младшего возраста терапевтические результаты невысокие, а число осложнений больше, чем у старших детей. Поэтому показания к применению этого метода у маленьких детей должны быть ограничены и лечение должно проводиться только в условиях стационара. Детям раннего возраста этот вид лечения не показан.

Антисудорожные средства сравнительно мало эффективны в тех случаях, когда в клинической картине болезни преобладают *малые припадки*. Как было указано выше, люминал в чистом виде не оказывает терапевтического эффекта при малых припадках, более положительно его влияние в комбинации с кофеином (кофеин назначается в половинной дозе по сравнению с люминалом). Для лечения малых припадков было предложено комбинировать препараты *бромасбурой*.

Лечение больных эпилепсией бурой получило большое распространение в Швейцарии и Франции, в Советском Союзе этот метод более подробно разработан Н. И. Коротневым. Доза буры (Borax) 0,3—0,5. Бура часто оказывает побочное действие (раздражение желудочно-кишечного тракта). Из отдельных ее препаратов применяют более легко переносимый препарат Kalii borotartarici 0,3—0,5—1,0, в зависимости от возраста.

В последнее десятилетие было предложено новое средство для лечения малых припадков эпилепсии — *триметин* (в зарубежной литературе — тридион). Предполагается, что он влияет на подкорковую область. При фармакологическом исследовании этого препарата на животных установлено, что он обладает противосудорожным действием, но при длительном введении вызывает отклонение в картине крови (падение количества гемоглобина, лейкопения и сдвиги в лейкоцитарной формуле, моноцитоз и некоторый агранулоцитоз).

Перед началом лечения триметином больные должны подвергаться тщательному соматическому обследованию. Исследование крови проводится регулярно каждые 2 недели, причем, помимо обычного клинического анализа, производится исследование ретикулоцитов (что раньше, чем другие сдвиги в крови, сигнализирует об изменении кроветворной функции); до начала лечения проводится глистогонное лечение и внутривенные вливания 40% раствора глюкозы с 25% раствором сернокислой магнезии.

Дозировка триметина для детей школьного возраста 0,2, в отдельных случаях — 0,3 (три раза в день), для дошкольников — 0,1 (три раза в день). Курс лечения 2—3 месяца. В конце курса постепенно снижают суточную дозу (до одноразового приема препарата). В дальнейшем проводится лечение люминалом, кофеином, бромом, бурой, в зависимости от картины болезни.

Серьезных осложнений в процессе лечения мы не наблюдали. В редких случаях отмечались дерматиты, головные боли, тошнота, сонливость, бессонница, фотофобии. Дневной свет воспринимался как слишком яркий, ослепительный. У одного больного с фотофобией при проверке глазного дна во время лечения было отмечено токсическое воспаление зрительного нерва с отечностью сетчатки. По прекращении лечения глазное дно было нормальным. В единичных случаях повышалась температура. У небольшой части больных отмечалось некоторое угнетение лейко- и эритропоэза. В этих случаях или снижали дозу, или лечение временно прекращали. Противопоказанием к применению триметина являются, кроме болезней крови, болезни почек, печени, заболевания зрительного нерва. Во время острых инфекций лечение следует прекратить и заменить его назначением люминала с кофеином.

Наши клинические наблюдения подтверждают литературные данные о благоприятном влиянии триметина на малые припадки эпилепсии. А. Ф. Мельниковой опубликованы наблюдения 100 детей школьного возраста с эпилепсией, леченных триметином. Данные автора проверены катамнестически (период 1—2 года) А. Ф. Мельниковой и Ф. Я. Кацнельсон.

Благоприятное влияние триметина отмечается главным образом у детей с малыми припадками, т. е. с кратковременным приступом выключения сознания без нарушения мышечного тонуса, сопровождающимся лишь легкими двигательными компонентами миоклонического характера. В тех случаях, где двигательные компоненты приступа выражены более резко и где отмечается более сильный судорожный компонент, процент благоприятных исходов при лечении триметином значительно падает. В группе с благоприятным результатом при лечении триметином преобладают больные без грубо выраженных изменений характера и без интеллектуальной деградации.

В клинической практике чаще встречаются больные эпилепсией, в клинической картине которых наблюдаются различные типы эпилептических приступов: большие судорожные припадки, невыраженные формы большого припадка, малые припадки, сумеречные состояния. В подобных случаях рекомендуется применять наилучшее сочетание именно для данного больного различных антисудорожных средств. Так, например, при наличии больших и малых судорожных припадков следует люминал (или дифенин) сочетать с триметином; при больших судорожных припадках, сочетающихся с атипичными припадками с выраженными вегетативными расстройствами, — люминал или дифенин с препаратами белладонны и кальция; при выраженных *дисфорических* состояниях — люминал, кофеин и большие дозы брома. Бром назначается в форме внутривенных вливаний 10% раствора по 5 мл, всего 5—10 вливаний. Вливания бромистого натрия можно чередовать с внутривенными вливаниями 40% раствора глюкозы по 5—10 мл.

При *сумеречных состояниях* с двигательным возбуждением антисудорожные средства комбинируются с успокаивающими снотворными и наркотизирующими. Применяются клизмы с хлоралгидратом и сернокислой магнезией, магнезиальные клизмы: столовая ложка 25% раствора сернокислой магнезии на полстакана воды или столовая ложка 3% раствора хлоралгидрата на полстакана воды — в подогретом виде после предварительного опорожнения кишечника. Наряду с этим, показаны и внутривенные вливания 10% раствора бромистого натрия по 5—10 мл.

В тех случаях, когда дисфорические и сумеречные состояния принимают затяжной характер и указанные выше сред-

ства не дают положительного результата, можно провести неспецифическую раздражающую терапию. С этой целью применяют инъекции молока, нуклеиновокислого натрия, лошадиной сыворотки и пирогенную терапию сульфозином, если нет противопоказаний со стороны соматического состояния больного (о методике терапии подробно см. ниже).

Большое значение в клинике эпилепсии приобретает профилактика и лечение эпилептического статуса, представляющего состояние, угрожающее жизни больного. Учитывая, что в патогенезе эпилептического статуса нередко большое значение приобретают явления отека мозга, необходимо в целях профилактики при учащении эпилептических припадков проводить дегидратационную терапию.

В основу схемы лечения эпилептического статуса положен принцип чередования наркотических и дегидратационных средств. Эта схема применяется в детском отделении больницы имени Кащенко. В зависимости от состояния больного и результатов терапевтического эффекта от предыдущих мероприятий в эту схему могут быть внесены изменения.

Лечение начинается с приема люминала внутрь в дозе, 0,05 до 0,1 (если больной глотает); затем делаются клизмы из хлоралгидрата (столовая ложка 3% раствора хлоралгидрата на полстакана теплой воды) и, наконец, вводится внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы. Через 3—4 часа назначается люминал 0,05 до 0,1 — один порошок она прием, 5 мл внутримышечно 25% раствора сернокислой магнезии. Еще через 3—4 часа: 1) внутривенное вливание 10 мл 10% раствора хлористого натрия и 2) клизма из 3% раствора хлоралгидрата (одна столовая ложка на полстакана теплой воды). Через следующие 3—4 часа: внутрь люминал 0,05 до 0,1 — один порошок на прием. Если больной не глотает, то можно ввести подкожно свежеприготовленный раствор натриевой соли люминала (люминал-натрий 20, дистиллированная вода 100 см^3).

Если припадки продолжаются, то по указанной схеме лечение может быть повторено в той же последовательности.

При отсутствии эффекта от перечисленных выше мероприятий прибегают к более сильным наркотическим средствам. Как крайнее средство в школьном возрасте возможно применение гексенала (1,0 гексенала в ампуле растворить в 10 мл свежеприготовленной дистиллированной воды, ввести 5—7 мл внутримышечно).

При отсутствии эффекта от всех перечисленных выше мероприятий рекомендуется: 1) спинномозговая пункция (выпускание жидкости в количестве 15—20 мл) и 2) кровопускание 50—100 мл (если нет физического истощения).

Наряду с этим, применяется ряд симптоматических средств, направленных на поднятие сердечной деятельности (кофеин, кордиамин). При признаках центрального нарушения дыхания

(появление диссоциации между пульсом и дыханием) рекомендуется вдыхание кислорода и углекислоты, инъекции 1% раствора лобелина подкожно по 0,5 мл (применение хлоралгидрата как средства, угнетающего дыхательный центр, в этих случаях противопоказано).

Как было указано выше, лечение эпилептической болезни не может ограничиваться только антисудорожными средствами, необходимо в каждом конкретном случае применять и другие лечебные мероприятия, имеющие своей целью улучшить общее состояние больного (патогенетическая терапия).

К этим мероприятиям относятся следующие:

1. Обезвоживающая терапия (дегидратационная). Исходя из того, что в патогенезе эпилепсии большое значение имеет нарушение водно-солевого обмена и что в основе эпилептического припадка лежит избыточное содержание воды в клетках мозга, естественно, могла возникнуть мысль воздействовать на данное заболевание различными обезвоживающими средствами.

При экспериментальной разработке данного вопроса было установлено, что объем мозга и количество спинномозговой жидкости меняются под влиянием введения в ток крови анизотонических растворов: внутричерепное давление повышается при введении гипотонических растворов и снижается от гипертонических. При дальнейших исследованиях было обнаружено (через трепанационное отверстие), что при введении в ток крови гипертонических растворов у животных наступает повышение осмотического давления, уменьшается объем мозга. Понижение внутричерепного давления под влиянием гипертонических растворов наблюдалось также невропатологами, психиатрами и нейрохирургами.

Для обезвоживания чаще всего пользуются 25% раствором сернокислой магнезии в виде: 1) внутримышечных инъекций от 3—5 мл, всего 12—15 на курс; 2) внутривенных вливаний от 1—3 мл; лучше сочетать с 40% раствором глюкозы по 10—20 мл; 3) клизм — по столовой ложке на полстакана воды. В качестве гипертонического раствора применяется 40% раствор уротропина (5 мл) и 10% раствор хлористого натрия (10 мл).

2. Неспецифическая раздражающая терапия. Были предложены подкожные инъекции лошадиной сыворотки, молока, нуклеиновокислого натрия и др. с целью повышения жизнедеятельности и усиления общей ферментативной деятельности организма. В начальных формах эпилепсии положительный результат иногда получается от аутогемотерапии. Применение последней основывается на свойстве введенной крови активировать общий и местный обмен веществ.

К неспецифической раздражающей относится и пирогенная терапия (сульфозинотерапия). Как указано было выше,

этот метод лечения следует применять при эпилептических психозах (при затяжных сумеречных состояниях с двигательным возбуждением, тяжелых дисфориях с суицидальными попытками, при эпилептических параноидах) в виде внутримышечных (1% взвесь сульфазина в оливковом или персиковом масле) инъекций, начиная с 0,5 и постепенно увеличивая дозу на 0,25 (до 3—4 мл, всего 10—12 инъекций). До лечения сульфазином требуется тщательный соматический осмотр больного. Противопоказаны для этого лечения больные, страдающие туберкулезом, ревматизмом, бруцеллезом и хроническими гнойными инфекциями (отиты).

Глютаминовая кислота применяется в качестве стимулирующей терапии, назначается внутрь по 0,3—0,5 два-три раза в день в течение месяца или в виде 5% глютаминовой пасты по одной чайной, десертной или столовой ложке (в зависимости от возраста больного) на полстакана теплой воды два-три раза в день. Глютаминовая кислота может быть дана и в виде внутривенных вливаний: 1 г глютаминовой кислоты на 100 г 40% раствора фруктоглюкозы, по 10 мл внутривенно, всего 10—15 вливаний на курс. При лечении глютаминовой кислотой отмечаются иногда явления двигательной расторможенности. В этих случаях доза снижается, назначаются препараты брома, витаминотерапия. Витамин B_1 принимается внутрь по 0,02 и в форме внутривенных вливаний и подкожных инъекций; витамин B_2 (рибофлавин) внутрь по 0,003 два раза в день, аскорбиновая кислота — по 0,05 два раза в день.

3. Эндокринная терапия. У детей и подростков, страдающих эпилептической болезнью, нередко отмечаются те или другие эндокринные расстройства (гипофизарная недостаточность, гипогенитализм, гипо- и гипертиреоидизм, надпочечниковая недостаточность). В тех случаях, когда эти расстройства более резко выражены, необходимо, наряду с антисудорожными средствами, применять и различные эндокринные препараты. М. Я. Серейский и Е. Н. Крылова показали положительное влияние этих средств при некоторых формах эпилепсии, названной авторами «эндокриннотоксическая».

4. Диэтотерапия. Учитывая большую роль нарушения обменных процессов в патогенезе эпилепсии, большое внимание при лечении данного заболевания уделяли диэте. Всем больным, страдающим эпилептической болезнью, рекомендуется обычно молочно-растительная пища, блюда из овсяной крупы и муки, выключение из пищевого рациона экстрактивных, острых, пряных вкусовых веществ, действующих возбуждающе на нервную систему.

Были предложены различные формы диэтотерапии эпилепсии, из которых наиболее распространенными являются следующие.

Бессолевая диэта, предложенная Тулузом и Рише в сочетании с бромистым лечением. Они исходили из того, что при хлорном голодании бром вытесняет хлор из организма и дольше удерживается тканями. Тем самым достигается значительно больший эффект в действии брома.

Осложнения при бессолевом лечении проявляются в головокружениях, мышечной слабости, кишечных расстройствах, невралгии тройничного нерва и др. Критерием прекращения бессолевого лечения должна служить большая потеря веса. В нашей клинике бессолевая терапия проводилась в течение года; тяжелых осложнений отмечено не было. Но положительный терапевтический эффект был нестойким.

Из других видов диэтотерапии применяется сухая диэта, резкое ограничение поглощаемой жидкости. Для лучшей разгрузки от воды рационально давать дополнительно кальций с диуретином.

Кетогенная диэта, при которой дают масло, сало, сливки, жирную рыбу, сметану, пирожное, варенье, мед, компоты. Суточный рацион: 30—50 г хлеба, 25—40 г белка, 150 200 г масла, 300—400 г жидкости. Кетогенная диэта проводится иногда в течение нескольких месяцев, при этом потери в весе не отмечается. С исчезновением припадков каждый месяц можно прибавлять по 10—20 г углеводов и белков. Жидкости рекомендуется давать меньше, сон показан длительнее обычного.

Сахарная диэта (200 г сахара в день) применяется в том случае, когда у больного выражены гипогликемические явления.

5. Электротерапия. Применяется ионизация с солями брома (бромистый натрий) и кальция (хлористый кальций). Электропроцедуры должны применяться с большой осторожностью — возможно возникновение обострения состояния, появление головных болей и учащение припадков.

6. Рентгенотерапия показана главным образом при тех формах эпилепсии, в патогенезе которых большую роль играет гидроцефалия. С. С. Мнухин проводил рентгенотерапию у детей, страдающих эпилепсией, и получил благоприятный результат лишь при симптоматических формах. При эпилептической болезни терапевтического эффекта от рентгенотерапии не наблюдалось.

7. Пневмоэнцефалография. Благоприятный результат, отмечавшийся при этом методе лечения некоторыми авторами, объяснялся тем, что введенный воздух нарушает старые спайки в мозгу, улучшает кровообращение, производит сложные биохимические сдвиги и повышает обмен веществ. С. С. Мнухин и Е. Д. Черномордикова получили благоприятные результаты при симптоматических формах эпилепсии.

При всех лечебных мероприятиях большое значение имеют режим и гигиеническая обстановка, направленные на укрепление организма, устранение всяких вредных моментов физического и умственного переутомления. Важно устранить глистную инвазию, аденоидные разращения носовой полости.

8. Трудовая терапия является одним из важнейших мероприятий при лечении эпилепсии. Данные о результатах трудовой терапии у взрослых доказывают, что в условиях правильно организованного труда у больных гораздо реже наблюдаются эпилептические припадки. Из отдельных видов трудовой терапии наиболее показанным является труд на свежем воздухе (садоводство, полевые работы).

Педагогическая работа с детьми, больными эпилепсией, имеет ряд специфических особенностей. Чрезвычайно важно дать больному ребенку посильное и интересное для него занятие и преподать ему учебный материал методом, наиболее приспособленным для психики больного эпилепсией, Как показывают данные наблюдений педагогов клиники, дети, страдающие эпилепсией, очень медлительны в своих занятиях, особенно когда им приходится выполнять умственную работу. Они медленно соображают и с трудом переключаются. Вследствие этого педагогу приходится прибегать к частым повторениям. Внимание этих детей отличается крайней узостью и пассивностью; они быстро истощаются, что требует тщательной дозировки интеллектуальных занятий. Наиболее трудно дается этим детям абстракция, а поэтому материал должен быть особенно наглядным. Характерно для этих больных также плохое осмысление устного слова. Чтобы они поняли рассказанное, нужны яркие картинки и частые повторения. Речь у них бедна, мышление отличается обстоятельностью; то же можно видеть и в их рисунках: они тщательно разукрашены, а содержание бедно. Быстро утомляясь при умственной работе, требующей активности, больные трудоспособны при работе механической. Здесь все выполняется охотно, работа доводится до конца; если работа не окончена, это их беспокоит. Навыки к коллективной жизни у них прививаются не сразу; они эгоцентричны, эмоционально сужены, глубокую привязанность проявляют только к близким родным. Но привитые навыки прочно удерживаются.

При сохранности интеллекта больного посещение массовой школы и детского сада не противопоказано ему в тех случаях, когда припадки редки или отмечаются только в ночное время, или ограничиваются невыраженными абортивными состояниями. При явлениях слабоумия и сохранной работоспособности ребенок может посещать вспомогательную школу.

Показания для направления в специальные невро-психиатрические стационары. При острых курабильных формах больных направляют либо в детские отделения психиатрических больниц, либо в специальные лечебные учреждения для эпилептиков. При отсутствии выраженных психических нарушений больные могут быть направлены и в неврологические отделения.

При хронических формах с частыми эпилептическими припадками и выраженными психическими нарушениями (психические эквиваленты, тяжелая дегенерация характера), требующими психиатрического ухода, больные направляются в психиатрические колонии для затяжных форм.

При тяжелых формах эпилептического слабоумия нетрудоспособные хроники, не требующие психиатрического надзора, направляются в колонии Собеса.

Трудоустройство подростков, страдающих эпилепсией, представляется очень важной задачей, ибо, как указано было выше, посильный для больного труд является в то же время и лечебным средством. Противопоказаны для этих больных те виды трудовой деятельности, которые связаны с движущимися механизмами, пребыванием в горячем цехе, на высоте.

Вопросы профилактики эпилепсии до настоящего времени еще недостаточно разработаны. Одним из важных профилактических мероприятий является диспансерное наблюдение за больными, перенесшими мозговые инфекции и черепно-мозговые травмы (в том числе и тяжелые родовые травмы). Особое внимание следует уделять тем больным, у которых обнаружены остаточные явления в форме более или менее стойкого повышения внутричерепного давления и гидроцефалии. Этим больным следует проводить курсы дегидратационной терапии один-два раза в год, в зависимости от степени выраженности гипертензивных явлений. Специальные лечебные мероприятия требуются и в тех случаях, где есть указание на остаточные очаговые симптомы (рубцовые перерождения, очаги некротического распада). В этих случаях показано лечение йодистыми препаратами, электрическими процедурами, рентгенотерапия и др. Для целей профилактики эпилепсии большое значение имеет рациональное питание (см. выше о лечении эпилепсии). Гигиенические мероприятия: достаточное пребывание на свежем воздухе, правильный режим, дозировка часов занятий и отдыха. Следует рекомендовать родным оберегать ребенка от физического и умственного переутомления, перегревания на солнце, своевременно лечить глистную инвазию, разращение аденоидов в носоглотке, проводить постепенное закаливание сосудистой системы ребенка путем обтираний с постепенным охлаждением температуры воды, развивать двигательную сферу путем специальной лечебной физкультуры и ритмики.

Лекция 23

ШИЗОФРЕНИЯ. ДЕТСКИЕ ФОРМЫ

Еще в прошлом столетии были опубликованы отдельные клинические наблюдения шизофрении у детей под разными названиями: «каталептическое помешательство», «острое слабоумие», «острая параноя» и др.

С. Н. Данило (ученик И. М. Мержеевского) в 1896 г. сделал сообщение о кататонии у мальчика 14 лет.

В 1908 г. Санкте де Санктис описал эту болезнь в детском возрасте под именем dementia praecocissima. Начиная с этого времени, стали появляться работы, в которых подчеркивалось, что детская шизофрения имеет некоторые специфические особенности, но в своей клинической основе не отличается от болезни взрослых, и что у детей преобладают дементные и кататонические формы, тогда как бредовые формы редки.

Из советских авторов изучали шизофрению у детей Н. И. Озерецкий, А. И. Винокурова, Р. И. Фундиллер и В. М. Гаккебуш и др. Шизофрения в раннем детском возрасте была описана в работах Т. П. Симсон, В. П. Кудрявцевой, С. 3. Галацкой, Е. С. Гребельской и др.

Проблема детской шизофрении изучалась и нами совместно с нашими сотрудниками (Е. И. Каган, С. С. Перская, Е. А. Осипова, И. В. Шур, Е. Е. Сканави, Е. С. Гребельская, К. Л. Шмайн, П. Д. Бриль, А. А. Пархоменко, К. А. Новлянская, И. А. Полищук, В. Я. Деянов, М. П. Кононова, В. Н. Мамцева и др.).

До настоящего времени в группу детской шизофрении относили все формы данного заболевания у детей и подростков до 16-летнего возраста. Такое объединение неправильно, так как между детскими и подростковыми формами существует различие, пожалуй, даже большее, чем между подростковыми и взрослыми. Поэтому в работах нашей клиники и в настоящих лекциях мы разграничиваем детские и подростковые, или пубертатные формы.

Вопрос дифференциации шизофрении по формам нельзя считать разрешенным. Наиболее распространенной является группировка шизофрении по ведущему психопатологическому синдрому на четыре формы: 1) простая, 2) гебефреническая, 3) кататоническая и 4) параноидная.

Простая форма характеризуется преобладанием основных симптомов данного заболевания, нарастающим эмоциональным опустошением, расстройством мышления, аутизмом.

При гебефренической — наблюдается разорванность мышления, вычурность и манерность, дурашливость. Всем этим явлениям постоянно сопутствует эйфория.

Кататоническая — протекает с кататоническим ступором или возбуждением при наличии явлений мутизма, импульсивности, негативизма, стереотипии, эхолалии, эхопраксии.

Основным синдромом параноидной формы являются бредовые идеи и галлюцинации при непомраченном сознании (бред отношения, воздействия, преследования).

Однако такое четырехчленное деление в настоящее время мало удовлетворяет клиницистов. Некоторые авторы предлагали дополнить эту группировку следующими формами: депрессивно-параноидная, депрессивно-кататоническая, ипохондрическая, неврозоподобная. Однако при изучении проблемы дифференциации шизофрении возникают сомнения в целесообразности одного лишь психопатологического критерия группировки для дифференциации этой группы. Исходя из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни, выдвигающей на первый план динамический фактор, мы считали более целесообразным дифференцировать отдельные варианты шизофрении прежде всего в зависимости от типа течения (остроты начала и темпа дальнейшего течения заболевания).

Таким образом, нами были выделены следующие варианты: 1) вялотекущие — постепенное начало болезни и дальнейшее медленное течение процесса с небольшими обострениями, без острых приступов и без ясно очерченных ремиссий; 2) протекающие в виде отдельных остро начинающихся приступов — ремиттирующее и интермиттирующее течение и 3) смешанные. Затем внутри каждой из этих трех групп проводится дальнейшая дифференциация по ведущему психопатологическому синдрому. Следует отметить, что в первой группе (где нет быстрой изменчивости клинических проявлений) такую дифференциацию провести значительно легче, чем во второй, характеризующейся полиморфизмом и динамичностью клинических проявлений.

Т. П. Симсон, Е. С. Гребельская, В. П. Кудрявцева, С. 3. Галацкая, А. Н. Чехова, изучая шизофрению в раннем детском возрасте, выделяют ряд синдромов, наблюдающихся у детей при медленном постепенном развитии болезненного процесса, а именно: 1) наклонность к патологическому фантазированию (так называемые бредоподобные фантазии), 2) навязчивые состояния, 3) синдромы расщепления, 4) эмоциональное оскудение, потеря привязанности к близким.

Эти синдромы были описаны также в нашей работе (совместно с И. В. Шур) о вяло протекающей шизофрении у более старших детей. В. Н. Мамцева, изучавшая особенности вяло протекающей шизофре-

нии у детей школьного возраста и подростков, также отмечает, что синдромы бредоподобных фантазий являются наиболее характерными для детского возраста. Автор описывает у этих больных состояние навязчивости, ипохондрические и параноидные синдромы (последние в своей выраженной форме встречаются только у детей старшего школьного возраста и у подростков).

Для того чтобы познакомить с характерными проявлениями вяло протекающей шизофрении у детей, приведем клинический пример.

Мальчик 10 лет. Пассивен, вял; движения неловки, угловаты. Вполне ориентирован в окружающем, имеет достаточный запас сведений, но на вопросы отвечает неохотно, односложно.

В клинике вял, мало заметен, сторонится детей, не принимает участия в подвижных играх. В школьных занятиях, по мнению педагога, мало продуктивен. На фоне вялого настроения изредка отмечаются вспышки раздражения, тогда больной становится упрямым, на глазах появляются слезы, краснеет, успокаивается не сразу. Но иногда вялое и апатичное состояние усиливается; при этом мальчик говорит: «Сегодня мне ничего не хочется делать». Часто его можно видеть с записной книжкой, которую он как будто рассматривает, что-то читает или пишет. Однако в ней записана только какая-то зашифрованная азбука, которую он совершенно не реализует. Интерес проявляет только к чтению. Привязанностей не имеет: по семье, родителям, а также по школьным товарищам не скучает и никогда о них не вспоминает. С врачом также никогда ни о чем не говорит. Производит впечатление ребенка, у которого есть какой-то «свой мир», свои переживания, которые он не хочет раскрыть. Сознает свои недостатки, слабость, беспомощность и стремится их компенсировать: обрисовать себя как боевого шумливого мальчика: «его никто не может тронуть, так как он всех сам побьет».

По физическому развитию отстает от своего возраста: худ, бледен; полусонный, застывший взгляд; тонкая, слегка желтоватого оттенка кожа. Отмечается недоразвитие гениталий. Со стороны внутренних органов — в легких жестковатое дыхание. В неврологическом статусе отклонений от нормы нет. Реакция Вассермана отрицательная; картина крови без отклонений от нормы.

Мальчик поступил в клинику третий раз. Приведем краткую выписку из психического статуса, установленного в первое его пребывание, когда ему было 7 лет. Тих, мало заметен, вял, безучастный взгляд, мало реагирует на события внешнего мира; играет обычно один: строит из кубиков поезда, бегает по двору, собирает веточки, что-то бормоча. Внезапно наступало оживление, и мальчик начинал говорить: «Я был в Крыму, пошел в сад, большой-пребольшой пустырь, там растет елочка, на лей тонкая веточка, там гнилые яблоки. Папа ходит на реку, там есть черная река, а в Крыму трава, первая остановка Ленинград, потом Кавказ» и т. д. Если его прервать и привлечь к занятиям, он становится вялым, апатичным, отсутствующим. За 2 месяца пребывания в клинике бóльшую часть времени мальчик молчалив, полусонный, с детьми не общается, к взрослым не проявляет никакой привязанности, дом не вспоминает.

Интеллектуальные особенности мальчика описаны в истории болезни следующим образом: интеллект достаточен, но беседа с мальчиком вскрывает разорванность его мышления: он вставляет слова, не относящиеся к теме, как бы разрозненно воспринимает отдельные части предметов, не давая им функционального определения. При восприятии картинки описывает детали, что приводит к абсурдному толкованию картинки в целом.

Через год, в 8-летнем возрасте, ребенок поступил повторно в клинику. Отмечается плохая продуктивность работы в школе, усилились страхи, со-сопровождающиеся зрительными галлюцинациями.

По-прежнему замкнут, переживания стали более бедны. Эмоционально он еще более опустошен, ни к кому не привязан. Мышление стереотипно, он не понимает новых заданий, плохо осмысливает учебный материал.

Отец мальчика находился в психиатрической больнице с диагнозом шизофрении; брат отца болен этой же болезнью; мать — тревожная, мнительная. Мальчик развивался с небольшим опозданием, ходить стал к двум годам. На первом году жизни перенес колит и рахит, в дошкольном возрасте — дизентерию и корь. В раннем детстве был тихим вялым ребенком, способным часами просиживать с кубиками или игрушкой; в дошкольном возрасте появились страхи; наряду с вялостью и молчаливостью, он много фантазировал.

В данном случае шизофренический процесс длится уже много лет. Время начала процесса, как обычно при вялых формах шизофрении, трудно установить точно, болезнь нарастает медленно и постепенно. В настоящее время, наряду с процессуальными признаками заболевания, можно уже отметить симптомы дефекта (бедность мышления, нарастающее эмоциональное опустошение), а из отдельных, эпизодически возникающих начальных симптомов — *страхи*, появившиеся у мальчика уже в дошкольном возрасте: они беспредметны, диффузны и нередко сопровождаются зрительными галлюцинациями. Такой характер страха является типичным для детской шизофрении. Наряду со страхами, у мальчика отмечаются спонтанные *колебания настроения*. Обычно вялый, он временами становится еще более пассивным, апатичным и жалуется на скуку.

У некоторых детей, страдающих шизофренией, эти расстройства настроения носят более оформленный характер немотивированного, тоскливого возбуждения с двигательной ажитацией (иногда с суицидальными попытками) и сменяются апатией, вялостью, полной бездеятельностью.

Нарастающая вялость, снижение психической активности, как бы хроническая усталость, являются также одним из ранних симптомов шизофрении. Эти дети склонны к длительному бездеятельному существованию.

Одновременно с нарушением активности нередко можно отметить *проявление импульсивности* — неожиданные нелепые поступки, странные шалости, неадэкватные особенности характера больного, свидетельствующие о процессе расщепления психики. Старшие дети сами отмечают эти проявления расщепления: «Во мне живут два человека: один говорит делай, а другой не разрешает». У младших детей это расщепление проявляется в импульсивности и амбивалентности. Часты *навязчивые состояния и ритуалы*. Вначале они бывают связаны с определенным эмоциональным содержанием. В дальнейшем аффект выхолащивается, движения носят характер двигательных стереотипий.

Типичное для шизофрении *нарушение мышления* отмечено и у нашего больного. Недостаточность его прояв-

ляется в неспособности выделить главное, охватить целое, в неправильном образовании понятий, неумении найти сходство и различие. Иногда у детей ясно выступает непоследовательность, нелогичность, недостаточная гибкость мышления.

Характерна также для больных шизофренией наклонность к патологическому фантазированию (шизофренические фантазии были описаны Т. П. Симсон, М. П. Кононовой, К. А. Новлянской, В. Н. Мамцевой; Т. П. Симсон называет их «бредоподобными фантазиями»).

В содержании фантазии детей, страдающих шизофренией, часто отражаются их опасения и желания, иногда и враждебное отношение к окружающим, нелюбовь к людям.

Мальчик 11 лет. Страдает вяло протекающей шизофренией. С 5 лет задавал ряд вопросов: «Откуда взялись люди?», «Зачем мы живем?», «Почему ночью светит луна, а днем солнце?». С раннего возраста начал фантазировать. Один период считал себя ангелом, заставил пришить себе крылышки и ходил как бы летая; надевал войлочную шапку, считал ее шапкой-невидимкой. С возрастом его фантазии изменились. Стал мечтать «поднять набаты, зажечь костры, подрубить деревья, они будут падать, выпустить свиней, чтобы была суматоха и паника». «Было бы хорошо, — говорит он, — врезаться в толпу на автомобиле, давить людей или перед автомобилем поместить торпеду, врезаться в здание, чтобы все здание разнеслось» (см. подробнее в лекции № 7).

В выраженной стадии болезни патологическое фантазирование сочетается с псевдогаллюцинациями и завершается в синдроме психического автоматизма Кандинского.

Патологические особенности наблюдаются и в игровой деятельности этих больных. В содержании игры нет живой, творческой фантазии здорового ребенка. Игры стереотипны, характер игры не меняется в течение длительного времени. Так, один из наших больных, мальчик 10 лет, в течение нескольких лет играл в одну и ту же игру: «участниками» игры являлись какие-то фантастические существа, которых мальчик поселил в своем камине, беседовал с ними, кормил их, каждый год в определенный день праздновал день рождения того или иного из этих существ. В то же время он совершенно не интересовался детскими сказками, не играл в обычные детские игры, не любил игрушек, ломал их, когда ему их дарили.

Девочка с 4 до 7 лет играет в «шепталку»: уединяется в укромный уголок, под шуршание листочков газеты рассказывает обо всех радостях и горестях прошедшего дня. Мальчик 5 лет строит поезда из ботинок и бот, все окружающее его мало интересует. Когда однажды его привели на елку, он скучал и не обращал внимания на яркие игрушки. Но когда, уходя домой, в передней увидел боты, сразу оживился и стал строить из них поезда.

Интересы и увлечения больных также резко отличаются от обычных детских. Одним из любимых их занятий является

черчение карт, составление планов, схем. Вместо детских книг они охотнее читают справочники, словари. Особенно их занимают вопросы мироздания, астрономии, изучение древностей. Эти дети рано задают вопросы философского характера. Мальчик 6 лет спрашивает: «Что такое время?», «Когда все кончится?». И в то же время его не удается обучить элементарным навыкам самообслуживания.

Мальчик 15 лет. Сестра больна шизофренией. Раннее развитие правильное. С детьми никогда не дружил. В школу поступил уже грамотным, писал быстро, но не по линейке; знал астрономические величины, а вопросы к простым задачам ставить ее умел. В классе не сразу отвечал на вопросы, был занят своими мыслями. До 4-го класса учился удовлетворительно.

Уже с дошкольного возраста увлекался какой-либо областью знаний. Увлечение одним вопросом продолжалось в течение ряда лет. Детскую литературу начал читать только с 10 лет; до этого интересовался справочниками, словарями, энциклопедией. В 6 лет изучал астрономию. Много читал по этому вопросу, составил таблицу названий планет, их спутников, расстояний их от земли. В 9 лет, будучи в лагере, в жизни последнего участия не принимал, а занимался составлением географических карт и исторических атласов (карта Испании в 343 г., Турции — в 632 г. и т. д., план Московской области, таблица частей света с наименованием колоний, количества населения).

Всегда замкнутого, занятого своим делом, его трудно было втянуть в беседу, но если в беседе касались вопросов из области его увлечений в данный момент, он говорил свое, не слушая возражений. В 10—11 лет изучал животных Африки, составлял таблицы длины их тела, высоты, веса. Писал рассказы и пьесы из жизни животных.

В 10 лет первый раз направлен в больницу. Был двигательно беспокоен, плохо спал. В отделении воображал себя на необитаемом острове, больных детей считал великанами, людоедами, злодеями. С врачом говорил только на темы, касающиеся его увлечений. Рассказывал о том, что хотел бы поехать в Африку, посмотреть горилл, что ему самому хотелось бы быть похожим на гориллу, что это будет «горилла-человек». Уверял, что умеет говорить по-звериному: демонстрировал собачий лай, мяуканье кошки. На все другие вопросы отвечал: «Не могу знать». Не хотел выполнять классной работы, требовавшей интеллектуального напряжения, говорил: «Зачем придумали такие трудные задачи?».

Расстройство мышления у этих детей нередко находит выражение в бесплодном мудрствовании; дети без конца задают вопросы, не дожидаясь на них ответа. У более старших детей можно обнаружить и нарушение течения мышления. Они жалуются на «задержки», «наплывы», раздвоение мысли. Психологическое обследование вскрывает нарушение абстрактного мышления и отсутствие достаточного напряжения и целенаправленности (Т. П. Симсон, В. П. Кудрявцева, М. П. Кононова).

С течением времени на первый план выступает эмоциональное опустошение: бледнеет аффект, теряется яркость и непосредственность переживаний; ничто уже не трогает, не радует и не печалит больного, нет больше детской жизнерадостности и активности. «Не понимаю, — говорит один больной, — почему люди живут, что они видят в жизни при-

ятного?». «У меня, — говорит другой мальчик 12 лет, — нет никаких желаний, я ничего не хочу, кроме смерти». «Я не болен, — говорит третий, — но я не такой, как все. Мне ничего не хочется, ничто не интересует меня; жизнь так скучна, ничего не дает».

В далеко зашедших случаях дети никого, кроме себя, не любят. «Я никого никогда не люблю, — говорит один больной 10 лет, — маму не люблю; если она умрет, мне хуже не будет». Рассказывает про смерть отца: «Я нисколько не жалел о нем, даже радовался — я не любил его». Чем раньше начинается и чем длительнее процесс, тем больше нарастающее опустошение, отчужденность, холодность, утрата аффективных связей.

Соматические особенности в виде эндокринной недостаточности (чаще гипогенитализм), недоразвития моторики (угловатость и неуклюжесть движений, амимичное лицо) часто наблюдаются в картине шизофрении, особенно при вяло текущих вариантах этого заболевания.

Однако, несмотря на типичность клинической картины в приведенных примерах, *ни один из наблюдавшихся у этих больных симптомов сам по себе не является патогномоничным для шизофрении.* Специфичным является только их взаимосвязь. Из отдельных клинических проявлений более типичным для данного заболевания являются *нарушение единства (расщепление психики)* и утрата связей *с окружающим* реальным *миром.*

Прежде чем ответить на вопрос, в чем своеобразие детской шизофрении, приведем еще одно клиническое наблюдение, в котором имело место более острое начало и приступообразное течение.

Мальчик 11 лет. Первое наблюдение в 5-летнем возрасте. Со стороны наследственности отмечается психическое заболевание у дяди по матери Позднее развитие речи — к 3 годам. До 5 лет спокойный, послушный ребенок. С детьми общался мало. С 5 лет появились страхи (стал бояться всех насекомых), в это же время отмечена потеря речи, плохой сон, энурез. Постепенно изменилась походка, движения стали более замедленными В этот период больной направлен в детское отделение больницы, где лечился около года. К концу года стал более доступным, прекратились страхи, стал опрятным, спокойным. Улучшение держалось 2 года. Затем снова появился страх и нелепый смех; стал сам с собой разговаривать, расстроился сон, часто плакал. При вторичном поступлении отмечается небольшая анизокория при живой реакции зрачков на свет, тремор век и пальцев вытянутых рук, усиленный стойкий дермографизм, гипергидроз ладоней, расстройство сна.

Больной недоступен, молчалив, на вопросы почти не отвечает; речь тихая и мало внятная; заикается. При психологическом исследовании отмечается резкое снижение интеллекта, боязливость, нерешительность, неуверенность в себе, полная неспособность сделать какое-нибудь усилие. Комбинирование сложного материала плохо дается и усваивается только после троекратного показа. С детьми не общается, разговаривает сам с собой.

внезапно смеется. Одно и то же действие повторяет много раз. Негативистичен, временами импульсивен (без всякого внешнего повода ударил больного). Окружающим не интересуется, не знает по имени никого из персонала. Заставить мальчика чем-нибудь заняться не удается, но сам много рисует, главным образом поезда и пароходы.

И в данном случае диагноз шизофрении не встречает сомнений. В психопатологической картине у данного больного много типичного для детских форм. Так же, как и в первом случае, инициальными симптомами являются страхи и расстройство сна. При остром начале шизофрении у детей *страх чаще сопровождается зрительными галлюцинациями.* Часто бывают ночные страхи: дети просыпаются в состоянии страха, указывают на устрашающие видения. Весь приступ вследствие наплыва галлюцинаций напоминает картину инфекционного и токсического делирия. Это сходство увеличивается в связи с преобладанием зрительных галлюцинаций сценического характера. Дети видят каких-то животных, чувствуют, как они заползают к ним в кровати, хотят их задушить. Так, мальчик 4½ лет часто спрашивал мать «Разве ты не видишь змей?». Другой упрашивает животных, чтобы они не трогали его мать.

Наблюдаемое у нашего больного *нарушение речи в форме мутизма* также характерно для детской шизофрении. Нарушения речи наблюдаются в виде полного мутизма, либо в появлении неологизмов, в своеобразном построении фраз. Голос становится более глухим, мало модулированным; часто наблюдается медленная, как бы скандированная речь, иногда — быстрая, эксплозивная, с заиканием. Некоторые дети почти при полном отсутствии спонтанной речи сохраняют способность пения — хорошо воспроизводят самые разнообразные мелодии. Расстройство речи в начальной стадии шизофрении у детей является прогностически плохим признаком.

Т. П. Симеон также описывает расстройство речи у детей, страдающих шизофренией, причем, по мнению автора, функция речи проделывает путь, обратный ее онтогенетическому развитию. Появляется детская, не соответствующая данному возрасту речь, шепелявость, сюсюкание.

Этот регресс развития нередко проявляется и в более инфантильном, чем соответствует данному возрасту, поведении больных. Они делаются беспомощными, теряют *навыки самообслуживания,* становятся неопрятными, у них отмечается недержание мочи и кала.

Кроме энуреза, нередко в начальном периоде детской шизофрении отмечается ряд *других соматических расстройств* — рвота, понос и т. д.; в отдельных случаях в начале заболевания отмечалась и субфебрильная температура.

Наблюдавшиеся у нашего больного расстройства со стороны двигательной сферы (медленные движения, измененная походка, мимика) также характерны для шизофрении.

Нередко двигательные расстройства принимают кататоническую окраску: отмечаются выраженные явления негативизма, импульсивности, много стереотипий. Периодически нарастает кататоническое возбуждение: без всякого внешнего повода ребенок начинает бегать, кружиться, кричать, биться головой, царапать себя; временами же отмечается картина двигательной заторможенности, застывания в однообразной позе со стереотипными автоматическими манерными движениями, эхопраксией, эхолалией. Кататонический синдром в начальной фазе детской шизофрении также относится к неблагоприятным прогностическим признакам.

Ослабление интеллекта у второго больного выражено настолько ярче, чем у первого, что в этом случае можно говорить уже о слабоумии; в картине последнего большое значение имеют элементы задержки психического развития в связи с ранним. началом процесса.

Наиболее характерным для шизофрении в клинической картине второго больного, как и у первого мальчика, является изменение личности (потеря инициативы, увеличивающаяся наклонность к автоматизмам, нарастающий аутизм, холодность и отчужденность).

Таким образом, в детских формах шизофрении достаточно выражены особенности этого заболевания. В психопатологической картине ранних форм, как и у взрослых, основным является нарастающий аутизм и утрата единства психики. Но эти нарушения у детей дают более однообразную картину. Детский аутизм выражается больше в своеобразных фантазиях, а расщепление — в автоматизмах и ритуалах, иногда в явлениях деперсонализации.

Главное отличие детских форм шизофрении строится на дополнительных симптомах. Сложные психопатологические феномены, из которых формируются симптомы шизофрении у взрослых, как галлюцинации и бред, в детских формах не занимают большого места. Из галлюцинаций у детей чаще встречаются зрительные, реже — слуховые. Бред отмечается главным образом в рудиментарной форме (в форме бредовой настроенности) и сопровождается диффузной тревогой и страхом. По содержанию это чаще всего бред преследования, отношения; более сложные формы встречаются редко. Добавочные симптомы при шизофрении у детей выражаются главным образом в кататонических синдромах.

Влияние возраста сказывается не только на своеобразии симптомов, но и на особенностях течения детской шизофрении. Течение заболевания у детей преимущественно вялое, медленно прогредиентное. Ремиттирующие и интермиттирующие формы в виде отдельных бурно протекающих приступов встречаются относительно редко.

Начало шизофрении чаще всего падает на тот период, который носит название первого пубертатного — от 2 до 3 лет. В последующем «переходном» периоде — 7—8 лет — начало или обострение заболевания отмечается реже. В пубертатном и предпубертатном периоде, в отличие от детского, процесс, протекавший до этого вяло, часто обостряется и принимает иногда форму острого психотического приступа. У девочек чаще наблюдаются, остро протекающие, ремиттирующие и интермиттирующие формы, у мальчиков — вялое течение шизофрении.

Особенно резко отличаются детские формы от взрослых по исходу и картине дефектного состояния. У детей болезненный процесс поражает организм, находящийся в периоде формирования, а поэтому симптомы нарушенного развития занимают большое место в картине дефектного состояния. Этим же объясняется и большая грубость интеллектуального дефекта. Детский мозг, не закончивший еще своего онтогенетического развития, часто отвечает на вредность более общими реакциями, что характеризуется большей генерализацией процесса. Отсюда и бóльшая катастрофичность течения ранних детских форм и меньший эффект от терапевтического вмешательства, особенно в тех случаях, когда процесс интенсивен и начинается в раннем, предшкольном периоде. Таким образом, начало болезни в раннем детском возрасте имеет неблагоприятное прогностическое значение и дает больший процент тяжело протекающих форм. Дефектное состояние у детей часто проявляется в картине более выраженного слабоумия и психопатоподобного поведения.

Однако не всегда начало болезни в детском возрасте обусловливает плохой прогноз. Продолжающиеся рост и развитие, которые свойственны детской психике, оказывают и положительное влияние на течение детских шизофрений («запасливость» организма и нервной системы, по выражению И. П. Павлова, замещаемость отдельных функций в этом возрасте больше).

В этих более благоприятно протекающих случаях в клинической картине все время как бы борются две тенденции: деструктивная, связанная с шизофреническим процессом, и прогрессивная, обусловленная физиологическим ростом ребенка. Это взаимоотношение — прогрессивного и деструктивного — делает прогноз ранних детских форм более сложным.

По данным А. Н. Чеховой, изучавшей катамнез шизофрении в раннем детском возрасте, «исход шизофрении, начавшейся в раннем детстве, не является столь тяжким, как это принято думать».

При катамнестическом обследовании больных шизофренией в нашей клинике также был обнаружен в некоторых случаях неожиданный хороший исход. Наряду с проявлением новых шизофренических симптомов, нередко отмечалось несомненное улучшение общего состояния по мере того, как больные включались в жизнь и деятельность.

Изучая бытовые условия наших больных (как с благоприятными, так и неблагоприятными данными катамнеза), мы пришли к выводу, что окружающая ребенка среда, условия воспитания и обучения, соматические и психогенные факторы оказывают большое влияние на дальнейшее развитие шизофренического процесса. Правильно организованный режим (с длительным пребыванием на воздухе, рациональным питанием и достаточным сном), посильный труд, дающий ребенку удовлетворение, хорошо налаженный контакт с окружающими взрослыми и детьми имеют большое значение для профилактики дальнейших обострений болезненного процесса.

Есть ли какие-нибудь закономерности, объединяющие группу вяло протекающих шизофрений, в отношении клинической картины, течения и преморбидных особенностей больного? Этот вопрос разрешался нами совместно с И. В. Шур на основании анализа 33 клинических наблюдений вяло протекающей шизофрении (с длительным катамнезом). В результате проведенных исследований мы пришли к следующим выводам.

1. Особенностью вяло протекающей шизофрении является преобладание в клинической картине своеобразных изменений характера и мышления, которые нарастают то медленнее, то быстрее, но всегда выражаются в отрыве больного от реальности. Иначе говоря, при этих формах, как правило, преобладают основные симптомы шизофрении над добавочными.

2. Дети, больные вяло протекающей шизофренией, до болезни обычно скрытны, замкнуты; они предпочитают интересную книгу веселой игре с товарищами и отвлеченные интересы — реальным радостям. К соматическим особенностям этих больных относятся сравнительная частота диспропорционального телосложения и нарушения деятельности эндокринных желез.

3. В семьях этих больных и по прямой, и по боковой линии чаще, чем при остро и приступообразно протекающих формах, наблюдаются случаи шизофрении.

Наши данные были подтверждены также В. Н. Мамцевой, проводившей исследования клиники вяло протекающей шизофрении у детей.

На основании полученных нами данных можно предполагать, что среди вяло протекающей шизофрении существует разновидность заболевания, в происхождении которого большую роль играют врожденные особенности. Это предрасположение к болезни в одних случаях может быть унаследовано, в других приобретено под влиянием внешних вредностей, действовавших внутриутробно или на ранних этапах внутриутробного развития ребенка.

Однако эта связь вялопротекающей шизофрении с врожденной недостаточностью не говорит о том, что шизофрения в этих формах является заострением преморбидного состояния. Тщательный разбор особенностей каждого больного и длительное наблюдение развития болезни показывают, что во всех подобных случаях особенности клинической картины шизофрении имеют свои корни не в аномальных от рождения структурах, а в новом, деструктивном, церебрально-токсическом факторе. Роль этого токсикоза яснее выступает в остро протекающих формах, в бурных приступах шизофрении.

Лекция 24

ШИЗОФРЕНИЯ. ПУБЕРТАТНАЯ ФОРМА

Пубертатные формы шизофрении отличаются от детских, во-первых, большей частотой (они составляют $^{4}/_{5}$ всех наших клинических наблюдений шизофрении); во-вторых, большей остротой начала болезни и наклонностью к приступообразному ремиттирующему и интермиттирующему типу течения; в-третьих, более сложной и разнообразной клинической картиной. При этих формах, как и у взрослых больных, наблюдаются галлюцинаторные, параноидные, депрессивные, ипохондрические, гебефренные и другие симптомокомплексы. Кататонические и простые формы шизофрении, сравнительно часто встречающиеся у детей, у подростков проявляются в более сложных картинах.

Изменения клинической картины шизофрении с наступлением пубертатного периода в отношении большой сложности и разнообразия психопатологических синдромов нетрудно отметить в следующей истории болезни.

Девочка 14 лет. Раннее развитие нормальное. В 11 месяцев перенесла скарлатину, к которой скоро присоединилась диспепсия. Болела 2 месяца; не ходила до 2 лет. В возрасте 5 лет — воспаление легких. Очень вялый медлительный, маложизнерадостный ребенок. С детьми не играла. Плохой аппетит.

Уже в 6 лет, при поступлении в детский сад, появились страхи. Перед сном и ночью кричала: «На меня лезет медведь, я боюсь».

Днем боялась одна оставаться дома, была скучной, отказалась от посещения детского сада. Страхи продолжались до 7 лет. В школу поступила 8 лет. Тихая, пассивная, пугливая, вздрагивала от малейшего стука. Подруг почти не имела. Училась удовлетворительно. С 5-го класса усилилась медлительность, апатия. Успеваемость снизилась. Была оставлена на второй год. Следующий год училась лучше и была спокойнее. Перешла в 6-й класс.

Состояние девочки резко ухудшилось с началом menses в 13-летнем возрасте. Появились жалобы на «больное сердце». Испытывала неприятные ощущения в груди, голове. Стала считать себя некрасивой (руки находила длинными, уродливыми). Заявила, что не хочет жить. В то же время боялась умереть от болезни сердца. Ко всему потеряла интерес, не готовила уроки, не соблюдала правил личной гигиены. Вялость, апатия, бездеятельность нарастали. Оставила школу. Стала раздражительной, грубой.

Поступила в клинику. При обследовании соматического состояния отмечен несколько больший соответственно возрасту рост. Питание пониженное, серый оттенок кожи лица. Пульс 80 ударов в минуту. Кровяное давление 120/80. Симптомы со стороны центральной нервной системы отсутствуют.

Психическое состояние: малодоступна, но за время пребывания в клинике с врачом установила контакт и охотно рассказывала о своих болезненных ощущениях: «Все как в тумане, только ясно помню волнующие эпизоды, а спокойную жизнь совсем не помню». Считает себя неизлечимой, больной «нервами» и «сердцем». Не может определить, когда заболела. Отмечает, что у нее голова «всегда какая-то необычная», всегда чего-то боится. Вспоминает, что в 6 лет страхи были сильнее. Видела привидения — «в белом покрывале — тетку»; «что-то страшное» на гардеробе, под кроватью.

В 13 лет стала слышать оклики по имени. В голове ясно звучит музыка: «Вьется, перебивает мысли». С этого же времени при закрытых глазах, чаще перед сном, перед нею проходят яркие образы. Иногда это отдельные предметы — лес, дома, дорога и т. д., иногда связанные «рассказы», в которых события развиваются последовательно «сами по себе», а больная является главным действующим лицом. Особенно часто видит устрашающие картины. Нет ощущения полного сна. Считает, что «от страхов неправильно бьется сердце, ослабла сердечная мышца», слышит, «как в сердце что-то скрипит», «издает звук».

С 13 лет насильственное мышление; часами простаивает перед зеркалом и говорит вслух «не то, что хочет сказать, а само говорится». Проявляются идеи отношения и воздействия; девочка утверждает, что персонал и больные к ней подозрительно относятся, шепчутся, нарочно задевают ее кровать, чтобы «изводить», врач знает ее мысли. От этого испытывает чувство несвободы, но и ей известны мысли других.

Жалуется на безразличие к жизни. Все кажется противным: люди, цветы и т. д. «Мысль не жить насильно лезет в сознание». Несколько раз отмечались попытки к самоубийству. Эмоционально холодная: не интересуется родными, да и о своих переживаниях говорит спокойно, как о чем-то постороннем. Общий уровень умственного развития средний.

У этой больной основные симптомы шизофрении (характерные расстройства мышления, значительное эмоциальное потускнение, потеря жизнерадостности, интереса к окружающему) были выражены еще и в допубертатном периоде. С началом menses клиническая картина заболевания становится значительно сложнее. Возникают проявления синдрома Кандинского, выраженные галлюцинаторные и бредовые явления.

В отличие от детской шизофрении в пубертатных формах бредовые синдромы занимают большое место в клинической картине и более разнообразны. Но и в параноидных, и в галлюцинаторно-параноидных синдромах наблюдается меньшая, чем у взрослых, стойкость бреда и большая конкретность его содержания. По наблюдениям нашей клиники (Е. Е. Сканави, В. Н. Мамцева) с наступлением пубертатного периода у больных наблюдается трансформация ипохондрических и навязчивых синдромов в бредовый синдром Кандинского; навязчивые страхи генерализуются, принимают нелепый характер, ощущение чуждости сменяется чувством овладения. Физиологическими особенностями пубертатного периода можно объяснить и сравнительную частоту колебаний настроения, и волнообразность течения приступа у этих больных.

Следующая история болезни может служить примером острого начала шизофрении в пубертатном периоде.

Девочка 15 лет. Лицо амимично, выражение недоверчивое, озлобленное. Все движения медленны, напряжены. Больная негативистична и амбивалентна. На вопрос об ее имени и фамилии отвечает тихо и не сразу. На остальные вопросы, несмотря на многократные повторения, ответа не дает. Все время держит рот зажатым, накапливая там слюну и отказываясь ее выплюнуть. Восковой гибкости, автоматической подчиняемости нет.

Такое состояние у больной продолжается около 2 недель. Все это время она заторможена, насторожена, подозрительна, спонтанно не говорит, на вопросы не отвечает, отказывается от еды (при насильственном кормлении плохо жует и часто задерживает пищу во рту). Временами бывает импульсивна: вдруг вскочит с кровати, подойдет к кому-либо из девочек, иногда ударит. Напряжена, злобна, активно противодействует всяким уговорам; часто бывает неопрятна мочой, стул задержан. Бессонница.

При соматическом обследовании больной обнаружено: внутренние органы без грубых отклонений от нормы, пульс напряжен, ритмичный. Сухожильные рефлексы высокие. Патологических рефлексов нет. Зрачки равномерны, реакция на свет живая. Розовый стойкий дермографизм. Конечности холодные, цианотичные.

Из анамнеза известно, что девочка происходит из здоровой семьи. Развивалась правильно, была послушной, общительной, веселой, активной. До 5-го класса училась хорошо. Начало болезни в 12-летнем возрасте. Первый приступ был за несколько дней до первых менструаций и длился 4 дня. Девочка перестала общаться с окружающими. Подозрительна, тревожна, плохо спит. Резких изменений в поведении после приступа не отмечалось, но больная стала раздражительной, менее тактичной. Второй приступ болезни — через 3 года, вскоре после гриппа. Появилась бессонница, тревога, напряженность, зрительные и обонятельные галлюцинации; бредовые идеи отравления. Картина быстро, в течение 3—4 дней, нарастала. Доставлена в клинику в состоянии речевого и двигательного возбуждения. Врачом отмечено: «Речь разорванная; иногда, отвечая правильно на вопрос, соскальзывает с основной мысли и вплетает непонятные слова. Отмечается эхолалия и эхопраксия. Больная негативистична. Настроение лабильное; смеется, манерна, принимает театральные позы, танцует, гримасничает. Контакт установить не удается». Такое состояние длилось 12 дней и сопровождалось выраженными вегетативно-сосудистыми расстройствами: покраснение кожи пятнами, обложенный сухой язык, плохой запах изо рта, сальное лицо. В течение последующих 15 дней больная спокойна, поведение правильное. Считает себя больной. Охотно беседует с врачом, несколько многоречива, говорит витиевато. С детьми не общается; вялая, апатичная, иногда жалуется на головную боль. Затем вновь наступило ухудшение; постепенно нарастала картина кататонического ступора, в котором больная находится по настоящее время.

Наблюдаемое у больной сочетание двигательного ступора с явлениями негативизма, стереотипий, импульсивности может быть охарактеризовано как кататоническое состояние. По картине развития болезни можно предположить шизофрению.

Первые признаки болезни появились 3 года назад в форме 4-дневного приступа. Последующий приступ болезни был более длительным (15 дней) и проявлялся в более полиморфной картине.

Клинический анализ этой истории болезни устанавливает особенности течения в виде отдельных острых приступов. Такое течение болезни нередко встречается в клинике пубертатных форм шизофрении. Отдельные кратковременные эпизодические вспышки имеют место задолго до выраженного заболевания. Кратковременность отдельных приступов и

волнообразность течения нередко характеризуют только начальную стадию шизофрении, последующие же приступы принимают уже более длительный характер. Иногда ремиттирующее течение остается на длительный срок, в таких случаях первый приступ часто совпадает у девочек с первыми менструациями. Но с течением времени строгая периодичность и зависимость от менструаций теряется.

Клиническая картина этих остро протекающих пубертатных шизофрений очень своеобразна, поэтому остановимся на ней несколько подробнее. Начало острого приступа развивается иногда быстро, в течение нескольких дней или даже нескольких часов (поэтому мы называем эти форму «острейшей»). Из отдельных симптомов наиболее характерно расстройство сна (чаще бессонница, реже сонливость), разнообразные соматические нарушения и вегетативно-сосудистые нарушения.

В клинической картине на первый план выступает растерянность, тревога, ощущение какой-то перемены, изменение восприятия окружающего, явления деперсонализации, страхи, галлюцинаторные и бредовые переживания. В отличие от обычных форм шизофрении, при которых преобладают обманы слуха, в этих формах отмечаются преимущественно зрительные галлюцинации (звери, люди, нередко целые движущиеся картины).

На высоте развития психоза можно отметить более резкие сензорные и психомоторные расстройства, чаще в форме кататонического возбуждения. Больные все время в движении, рвут на себе белье, плюют, мажутся слюной, царапаются, чрезвычайно импульсивны и агрессивны по отношению к персоналу; одновременно с этим отмечается речевое возбуждение: больные кричат, поют, цинично ругаются, непрерывно гримасничают, движения стереотипны, часто обнаруживается эхолалия. Нередко в поведении этих больных отмечаются театральные позы и жесты, манерность в речи. Мышление разорвано, бессвязно; на высоте приступа речь представляет собой набор слов без определенного смысла.

Бредовые переживания разнообразного содержания: чаще — бред воздействия и преследования, реже — самообвинения, еще реже — величия. Настроение лабильное; преобладают раздражительность и злобность. Больные негативистичны, недоступны, часто отказываются от еды, нередко задерживают мочу и кал. В большей части случаев состояние двигательного возбуждения сменяется ступором и мутизмом, иногда состояния рече-двигательного возбуждения и ступора несколько раз чередуются в течение одного приступа. На высоте вспышки часто отмечаются явления спутанности и изменения сознания с нарушением ориентировки в окружающем. Восприятия неотчетливы, расплывчаты; больные не знают, где они нахо-

дятся, не ориентируются во времени, а окружающих людей называют другими именами, осмысление окружающего затруднено. Нарушения сознания нестойки, при них отсутствует выраженная длительная оглушенность.

Иногда в клинической картине этих форм наблюдаются депрессивные и маниакальные состояния. Они отмечаются и на высоте вспышки, но чаще в начале. В маниакальном состоянии подростки оживлены, беспечны, повышенно активны, нередко совершают грубые проступки.

На высоте приступа психоза подростки имеют вид соматически больных: голос хриплый, лицо красное, иногда сальное, глава, как у пьяных, запекшиеся губы, обложенный язык, запах изо рта, потливость ладоней и стоп; резкий дермографизм, тремор, фибриллярные подергивания, иногда сыпи, субфебрильная температура.

Когда острота клинических проявлений несколько стихает, более отчетливо выступают характерные для шизофрении расстройства: отгороженность, амбивалентность, негативизм, вычурность, манерность. По окончании острой фазы приступа больные в течение нескольких дней или недель остаются мало доступными, несколько подавленными, ипохондричными, апатичными; обнаруживают плохую сообразительность; иногда они чрезмерно шумны, дурашливы, грубы, неуживчивы. На высоте острого состояния при внимательном анализе можно уловить шизофренические особенности мышления (даже при состоянии спутанности), парадоксальность и характерное словообразование.

Типичны для шизофрении также и те продромальные симптомы, которые часто предшествуют началу заболевания: нарастающая апатия, отчуждение от окружающего, изменение отношения к близким, снижение успеваемости в школе, неожиданные и неадэкватные поступки, отдельные автоматизмы, нелепые шалости, наклонность к резонерству, и др.

Полиморфизм и динамичность клинических проявлений остро начавшихся форм шизофрении, а также наличие отдельных нетипичных симптомов осложняют постановку диагноза. Затруднения усугубляются, кроме того, и тем, что у здоровых подростков в пубертатном периоде иногда наблюдаются особенности характера, напоминающие шизофренные проявления (наклонность к излишнему самоанализу, резонерству, манерности, дурашливости). Поэтому диагноз шизофрении следует ставить с большой осторожностью и в каждом отдельном случае проводить дифференциальную диагностику с реактивными психозами и инфекционными психическими заболеваниями.

С этой целью необходимо тщательное соматическое обследование больного, а также лабораторные исследования. Большое значение имеют и анамнестические данные, по которым

возможно установить наличие в прошлом продромальных симптомов шизофрении в виде утраты жизнерадостности, нарастающей вялости, апатии и др. В отдельных диагностически более сложных случаях целесообразно рассматривать диагноз шизофрении только как предположительный и в дальнейшем проверить его катамнестическими данными.

Чем объяснить своеобразие этих форм шизофрении, остро начинающихся в пубертатном периоде?

Несомненно, что те нервно-эндокринные сдвиги, которые характеризуют пубертатный период, играют большую роль. Не случайно, что начало шизофрении так часто совпадает с периодом полового созревания. Еще старые авторы указывали на большую роль периода полового развития в возникновении шизофрении. Это давало основание назвать данную форму «юношеской». Однако возникновение острых приступов нельзя объяснить только особенностями пубертатного периода, ибо такие же острые, атипичные приступы шизофрении с расстройством сознания наблюдаются и у больных зрелого возраста, правда, значительно реже (О. В. Кербиков, И. С. Розенблюм, Б. Р. Гурвич). Кроме того, в большом проценте случаев шизофрения пубертатного возраста принимает и другое более типичное течение (подострое начало приступа, длительное течение— около полугода — с последующей ремиссией).

Как показывают наши клинические наблюдения, остро начинающиеся и приступообразно протекающие формы шизофрении наблюдаются чаще у подростков с определенными преморбидными особенностями характера (активные, жизнерадостные субъекты, ближе к сильному типу нервной деятельности); можно предположить, что у этих субъектов реактивность организма — нервной системы — на воздействие патогенного агента более высокая.

Исход пубертатных приступов шизофрении (особенно в приступообразно протекающих формах) более благоприятен, чем детских. По данным катамнеза исходом первого приступа в 23% является хорошая ремиссия (типа А и Б, по М. Я. Серейскому), в 42%—ремиссия дефектом (типа С) и в 35% — отсутствие ремиссии.

При детских формах шизофрении процент полной ремиссии оказался ничтожным, в половине случаев имелся выраженный дефект.

Следует указать, что в группу полных ремиссий мы относили, те случаи, при которых остаточные явления либо отсутствовали, либо были настолько незначительны, что не препятствовали больному успешно продолжать образование; группу ремиссии с дефектом составляли больные, которые продолжали школьные занятия, но со сниженным успехом и дефектами поведения. У части подростков отмечались и более выраженные резидуальные явления, лишающие их возможности продолжать образование. В небольшой группе больных наблюдается тяжелый дефект, больные нуждаются в надзоре и уходе.

В ряде случаев ремиссия наступает довольно быстро. Однако нередки случаи, когда процесс постепенного улучшения затягивается на несколько месяцев или даже больше чем на год; в течение этого времени постепенно сходят на нет те симптомы, которые неправильно рассматривались как необратимый дефект. Подросток втягивается в окружающую жизнь, становится доступнее, живее, активнее; у него появляется интерес к работе и учебе, повышается работоспособность. И тем не менее тщательное обследование больного обнаруживает изменения в его личности: нарушаются прежде всего наиболее тонкие дифференцированные эмоции, что находит свое выражение в отсутствии такта, недостаточной критике своего и чужого поведения, неумении приспособиться к требованиям окружающих.

В менее благоприятно протекающих случаях, у детей с более выраженными дефектами, наряду с утратой сложных дифференцированных эмоций, резко выступают грубые органические влечения (прожорливость, повышенный интерес к сексуальным вопросам). Нередко изменяется и внешний облик подростка (мимика, голос, жестикуляция, походка), нарушается ритм движений (то медлительность, то чрезмерная порывистость), утрачивается их ловкость и пластичность.

Характерным выражением дефекта при пубертатных шизофрениях является так называемое «психопатоподобное» поведение (двигательная расторможенность, неустойчивое настроение, повышение влечений, стремление к бродяжничеству). Стойкие бредовые состояния встречаются значительно реже, чем у взрослых. Длительность ремиссии в среднем 1—2 года; нередко наблюдались и более длительные— 5—8 лет и более.

Исход пубертатной формы шизофрении может быть и более тяжелым: ремиссия не наступает, процесс принимает вялое хроническое течение. Больные не проявляют интереса к окружающему, бездеятельны, открыто онанируют. Отмечаются стереотипии, автоматические движения, ритуалы, немотивированный смех, манерность, импульсивность.

Для решения вопроса о причинах того или иного исхода шизофрении у детей и подростков нами проведено изучение зависимости тяжести исхода: 1) от особенностей течения процесса; 2) от клинической формы; 3) от индивидуальных особенностей больного (возраст, соматические особенности, интеллектуальный уровень и характерологические особенности); 4) от своевременности и характера лечения.

На основании полученных данных можно сказать: 1) Прогноз заболевания зависит прежде всего от формы течения процесса. Наиболее благоприятными являются остро, приступообразно протекающие формы пубертатной шизофрении, тогда как смешанные формы (возникновение острого приступа на фоне хронического течения заболевания) являются

прогностически наименее благоприятными. С каждым последующим приступом прогноз становится тяжелее. 2) Наиболее благоприятны формы с динамичными, полиморфными симптомами, с явлениями помраченного сознания. Острые кататонические формы, особенно ступорозные, протекающие на фоне онероидного сознания, имеют хороший прогноз. Последний в этих случаях обусловливается преобладанием симптомов физиологических мер защиты над признаками деструктивного действия шизофренического процесса. Симптом кататонического возбуждения прогностически менее благоприятен. Прогноз хронически протекающих кататоний с эмоциональной вялостью, обилием стереотипий и ритуалов неблагоприятен. Преобладание основных симптомов шизофрении уже в остром приступе (расстройства мышления с резонерством и вычурностью) свидетельствует о более злокачественном процессе. 3) Наличие в преморбидных особенностях больного эндокринной дисфункции, интеллектуальной отсталости, психопатических черт характера и органических симптомов остаточных церебральных нарушений ухудшают прогноз, тогда как нормальное физическое развитие, стеничность и жизнерадостность способствуют хорошему исходу. 4) Лечение активными методами улучшает прогноз. Нелеченные дают большой процент тяжелых дефектных состояний (см. следующую лекцию, данные Е. С. Гребельской). 5) Заболевание в раннем детском возрасте ухудшает прогноз (см. данные предыдущей лекции). При начале болезни у подростков в пубертатном периоде отмечается более благоприятный исход.

Таким образом, в двух последних лекциях вы познакомились с двумя различными по течению вариантами шизофрении: 1) вяло протекающие, начинающиеся обычно в детском возрасте; 2) остро начинающиеся в пубертатном возрасте, принимающие часто приступообразное течение. Наряду с этими крайними вариантами, существует большое число смешанных по течению форм.

Каждая из этих двух возрастных модификаций шизофрении из которых одна чаще встречается у детей, другая у подростков, имеет свой особый интерес для понимания патогенеза шизофрении. Детские формы интересны тем, что они представляют убедительное доказательство в пользу органической природы церебрального процесса. Особенно доказательны в этом отношении ранние формы детских шизофрении, остро начинающиеся в трех-четырехлетнем возрасте и принимающие в дальнейшем тяжелое течение. Картина дефекта в них значительно грубее, чем при шизофрении, начинающейся в более позднем возрасте. Обеднение моторики, распад речи относится к числу постоянных симптомов более тяжелых детских форм. Церебральный характер заболевания ясно выступает и в более медленно, вяло протекающих формах.

В постепенно нарастающей картине дефекта этих форм можно отметить и некоторую избирательность. Познавательные функции страдают значительно меньше, чем практическая деятельность. Знания лучше сохранены, чем умение и навыки, особенно резки нарушен и я в двигательно-кинестетическом анализаторе. При сохранном и часто высоком интеллекте дети беспомощны в практической жизни и часто не могут освоить самых простых навыков самообслуживания.

При изучении патофизиологических особенностей этих больных по рече-двигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского было обнаружено: ослабление раздражительного процесса, повышение пассивного, индукционного торможения, развитие фазовых состояний. При длительном течении процесса более ясно выявляется инертность нервных процессов (раздражительного или тормозного). Наиболее характерно для этих больных нарушение взаимодействия двух сигнальных систем. У некоторых больных отмечаются очаги инертного возбуждения во второй сигнальной системе.

В концепции И. П. Павлова о динамических взаимоотношениях между тремя различными инстанциями (подкорковая область, первая и вторая сигнальная системы) лежит ключ к пониманию патофизиологической основы столь характерной для шизофрении диссоциации всей деятельности больного, так называемой «интрапсихической атаксии». И. П. Павлов подчеркивал взаимное влияние друг на друга двух функциональных уровней (коркового и подкоркового). Не только кора регулирует подкорковые функции, но и подкорковая область, являясь энергетическим фондом, «источником силы», по выражению И. П. Павлова, влияет на деятельность коры полушарий. Клиницист, изучая структуру психических расстройств при шизофрении, должен учитывать, что при данной болезни страдают не только более молодые и более сложные условные связи, нарушаются не только высокие уровни второй сигнальной системы, обобщенного мышления, но и более древние образования безусловнорефлекторной сферы — инстинкты. Слабость так называемого энергетического фона — измененная жизнь инстинктов — особенно характерна для некоторых вяло протекающих форм шизофрении. Работы В. П. Протопопова и его сотрудников доказали (методом оборонительных и двигательных реакций), что шизофренический процесс изменяет не только функции коры, но и подкорковой области (страдают не только условные, но и безусловные рефлексы).

Клинические особенности остро начинающихся и приступообразно протекающих форм шизофрении (в клинической картине которых симптомы физиологических мер защиты преобладают над признаками деструктивного поражения) могут быть использованы для доказательства функциональной природы многих шизофренических симптомов. Функциональ-

ный характер отдельных симптомов, наблюдаемых при шизофрении, был особенно убедительно доказан И. П. Павловым и его учениками (А. Г. Иванов-Смоленский, А. С. Чистович, И. И. Нарбутович) на примере кататонического синдрома. Приведенные данные сопоставления двух модификаций шизофрении у детей и подростков могут быть использованы при решении проблемы сущности заболевании.

Вопросы этиологии и патогенеза шизофрении являются в настоящее время еще не решенными.

Многие авторы считают патологическую наследственность основной причиной шизофрении. Причем некоторые, исходя из реакционной теории автогенеза, полагают, что заболевание развивается из наследственной основы как нечто предрешенное, «фатальное». Само понятие «наследственность» ими трактуется с позиций вейсманизма как «бессмертное вещество протоплазмы», передающееся в неизмененном виде от родителей детям. Роль внешних факторов в происхождении заболевания эти авторы не учитывают.

Так, Майер-Гросс предполагает, что начало шизофрении после родовой инфекции есть только случайное совпадение. Менее категоричны его высказывания в отношении других инфекций, их роль в происхождении шизофрении он считает не доказанной, но и не опровергнутой. Скептически он относится также и к роли психогенных влияний на развитие данного заболевания.

Другие авторы, не отрицая роли наследственности в возникновении шизофрении, высказываются против ее «фатальной» значимости и подчеркивают значение внешних вредностей (даже у больных из наследственно отягощенных семей).

Отечественные психиатры отводят внешним вредностям большую роль в возникновении заболевания. Исходя из позиций мичуринской биологической науки, они рассматривают «наследственность» в единстве с изменчивостью, в неразрывной связи с внешней средой.

Ряд советских психиатров придает значение хроническим инфекциям в происхождении шизофрении. Так, Н. С. Топорков, В. А. Гиляровский, А. И. Винокурова одной из причин возникновения шизофрении считали конгенитальный сифилис. В. А. Гиляровский отмечает значение конгенитального сифилиса как фактора, обусловливающего первичную слабость коры.

Некоторые авторы высказывали предположение, что туберкулез также может быть причинным фактором возникновения шизофрении и что шизофрения является «метатуберкулезным» заболеванием и находится в таком же соотношении с туберкулезной инфекцией, как и прогрессивный паралич с сифилитической. При этом эти авторы приводили данные, показывающие преобладание (почти в два раза) в семьях больных

туберкулезом случаев шизофрении по сравнению со здоровым населением. Они также подчеркивали роль туберкулезной интоксикации в поражении зачатка и плода: сестры и братья больных шизофренией в четыре раза чаще заболевают туберкулезом, чем в семьях психически здоровых людей.

К числу внешних факторов, играющих роль в происхождении шизофрении, относятся и другие инфекционные агенты — хронические желудочно-кишечные инфекции, дизентерия, хронические гнойные очаги, фокальный сепсис (М. А. Чалисов), отиты (А. Л. Эпштейн); из острых инфекций — грипп, малярия, ангина (А. Б. Александровский, Е. Н. Каменева).

Вопрос о степени специфичности того или другого патогенного агента для возникновения шизофрении неодинаково решается разными психиатрами. Некоторые авторы высказывают предположение, что причиной шизофрении является какая-то неизвестная инфекция, какой-либо фильтрующийся вирус (В. М. Морозов, И. М. Малис), другие рассматривают тот или другой внешний фактор как неспецифический патогенный агент и подчеркивают полиэтиологичность шизофрении при ее монопатогенезе (А. А. Перельман). А. С. Чистович считает попытку установить единую этиологию шизофрении заведомо обреченной на неудачу. Он отрицает существование шизофрении как самостоятельной нозологической единицы и рассматривает ее как группу психозов (чаще веет инфекционного происхождения), протекающих по шизофреническому типу.

По нашим данным, у детей, особенно заболевающих в раннем возрасте и с медленным, вялым течением процесса, процент наследственного отягощения при шизофрении выше, чем у подростков и взрослых. Наряду с этим, наблюдения в детской клинике доказывают, что, кроме наследственного фактора, в возникновении шизофрении большую роль играют внешние вредности, действующие на зачаток и плод в течение его внутриутробного развития. Так, по данным А. Н. Чеховой, у детей, больных шизофренией, происходящих из семей, отягощенных этим заболеванием, наследственность все же нельзя рассматривать как решающий патогенный фактор. Из 50 больных, наблюдаемых автором, 12 матерей, страдавшие шизофренией, в течение беременности перенесли острый приступ шизофрении с тяжелыми явлениями интоксикации. У 7 матерей во время беременности были другие интоксикации (ртутное отравление, желтуха, эклампсия, нефрит и др.), у 6 — тяжелые психические травмы во время беременности, т. е. во всех этих случаях условия внутриутробного развития ребенка были нарушены.

При анализе патогенных факторов, предшествующих приступу шизофрении у детей, сотрудникам нашей клиники (Е. С. Гребельской, В. Н. Мамцевой) удалось установить наличие ряда инфекций (отит, ангина, грипп, скарлатина, дизентерия, дифтерия, малярия, ревматизм, инфекционный гепатит). Психическая травматизация у детей, заболевающих шизофренией, значительно чаще, чем у взрослых.

По нашим наблюдениям, ревматическая инфекция играет двоякую роль в возникновении шизофрении: 1) как неспецифически патогенный агент, участвующий в возникновении острого приступа психоза, и 2) как фактор, постепенно перестраивающий реактивность высших отделов нервной системы. Эта перестройка проявляется в большой истощаемости корковой деятельности, повышении пассивного торможения и гипноидных фазовых состояниях.

Таким образом, клиническими наблюдениями шизофрении у детей подтверждается роль предрасположения в возникновении данного заболевания. Наряду с этим, устанавливается, что это предрасположение, во-первых, может быть не только унаследованным, но и приобретенным в течение индивидуальной жизни ребенка; во-вторых, оно не является единственным фактором, могущим объяснить возникновение заболевания, в каждом отдельном случае необходимо воздействие внешних вредностей.

И. П. Павлов, подчеркивая детерминирующую роль внешних факторов в развитии заболевания, указывал на характерную особенность будущих больных шизофренией «крайнюю слабость коры, ее болезненную ненормальную ломкость». По его предположениям, различного рода функциональные перегрузки должны вызывать в такой коре изолированные «инвалидные» пункты и очаги; при такой слабости «сама социальная жизнь» может стать невыносимой, особенно в физиологические и «критические» периоды (в период полового созревания).

Вопрос о патогенезе шизофрении также не является решенным в настоящее время. Одни авторы считают, что первичным в патогенезе шизофрений является анатомический церебральный процесс, другие признают экстрацеребральную интоксикацию (нарушение обмена веществ).

Патологоанатомические изменения при шизофрении изучались рядом авторов. Большинство из них указывает на то, что при макроскопическом исследовании мозга больных шизофренией не отмечается характерных нарушений. В то же время во внутренних органах и эндокринных железах обнаруживается гипоплазия органа и другие аномалии их строения. Так, изменения были обнаружены в различных железах внутренней секреции, половых железах, надпочечниках, щитовидной железе, гипофизе и др. Частой находкой на трупах шизофреников является status thymico-lymphaticus: недоразвитие сердечно-сосудистого аппарата, малое капельное сердце, узость аорты, часто недоразвитие половых органов, инфантильная матка и пр.

Микроскопические изменения в мозу погибших от шизофрении преимущественно носят дегенеративный характер, воспалительных явлений не наблюдается, мезодерма остается интактной. При вполне выраженной болезни все больше выступает гибель нервных элементов (жировое перерождение, липофусцинное, склероз). Изменение глии как прогрессивное, так и регрессивное носит репаративный характер и особенно резко выражено только в очагах запустения, где выпавшие нервные элементы замещаются глиозной тканью. Фибриллярный аппарат нервных клеток поражается меньше.

Что касается топики поражения, то при шизофрении изменения обнаруживались главным образом в коре мозга, в лобных, височных и нижнетеменных долях. Изменения в подкорковой области отмечались реже. Из отдельных слоев при шизофрении больше всего страдают 3-й и 5-й.

В отношении сущности анатомического процесса большинство авторов подчеркивает слабость глиозных и мезенхимных реакций при шизофрении и считает, что этим определяется слабая сопротивляемость мозга больных шизофренией всяким болезнетворным моментам. Некоторые исследователи рассматривают самый шизофренический процесс как абиотрофический.

Ведущая роль токсического (аутоинтоксикационного) фактора в патогенезе шизофрении подчеркивалась многими авторами.

Крепелин, а также В. П. Осипов относили шизофрению к группе дисфункций эндокринного аппарата. Многие авторы большое значение в патогенезе шизофрении придают аутоинтоксикации продуктами патологически измененного обмена веществ, предполагая, что самоотравление происходит продуктами белкового обмена. В. П. Протопопову и его сотрудникам удалось выделить из крови и мочи больных недоокисленные продукты азотистого обмена. Эти нарушения являются вторичными, связанными с нарушениями нервной регуляции.

П. Е. Снесарев, Е. К. Краснушкин, А. И. Винокурова объясняют сущность шизофрении, опираясь на теорию аллергического процесса. П. Е. Снесарев рассматривает шизофрению как токсическую дистрофию, характеризующуюся абиотрофическими и токсическими компонентами. Абиоз, по мнению этого автора, есть только врожденная аномалия, а не болезнь. Шизофренное заболевание начинается с того момента, когда какой-то гуморальный фактор приобретает свойства яда. Этот токсический процесс он связывает с аллергией. Такая точка зрения на патогенез шизофрений исключает необходимость противопоставлять анатомическое (церебральное) начало токсическому экстрацеребральному, так как в конечном счете и гуморальные расстройства связаны с нарушением центральной регуляции. Этому положению соответствуют и вышеприведенные данные нашей клиники о двух различных вариантах шизофрении, в патогенезе которых токсический и анатомический моменты играют различную роль: при вяло протекающей шизофрении у детей имеет место медленно идущий церебральный процесс, и роль токсического момента в этих случаях менее выражена; в группе бурно протекающих вспышек острых пубертатных шизофрений, наоборот, на первый план выступает роль токсического фактора.

Таким образом, наши данные, основанные на сравнении этих двух вариантов шизофрении, дают возможность предполагать, что патогенетическую сущность шизофрении легче объяснить, допустив участие двух факторов: патологически измененной реактивности клеток коры больших полушарий (в виде слабости, их «ломкости», быстрой изнашиваемости определенных мозговых физиологических систем) и какого-то гуморально-токсического момента, сущность которого в настоящее время еще недостаточно изучена.

Все эти выводы могут рассматриваться только как предположительные. Они нуждаются в проверке не только путем клинических, но и лабораторных данных (патофизиологических, биохимических, иммунобиологических и патогистологических исследований).

Лекция 25

О ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБКАХ В СЛУЧАЯХ ШИЗОФРЕНИИ

Диагностика шизофрении у детей и подростков, особенно в первом периоде, представляет большие трудности. В начале болезни трудно разграничить инициальные проявления шизофрении от реактивных невротических и психопатических состояний. Исходные состояния шизофрении у детей приходится дифференцировать с различными формами врожденного и приобретенного слабоумия (в связи с инфекциями и травмами головного мозга).

Одним из лучших методов изложения особенностей дифференциальной диагностики является анализ диагностических ошибок, которым мы и воспользуемся в данной лекции.

Девочка 14 лет. Первое наблюдение в инициальной стадии шизофренического процесса с неопределенной и трудно диагносцируемой (в пубертатном периоде) картиной болезни.

Семья без патологического наследственного отягощения. Тяжелая домашняя обстановка. Раннее развитие правильное. К опрятности не приучена, до сих пор наблюдается недержание мочи. В возрасте 9 лет поступила в школу: успеваемость хорошая, училась охотно. Имела много подруг. Послушная, общительная, несколько застенчивая, впечатлительная. С 13 лет (незадолго до первых менструаций) характер изменился: стала капризной, плаксивой, боялась идти по коридору, казалось, что кто-то ее хватает, крадется за ней. Ночью часто просыпалась, звала к себе мать. Нередко отмечались тоскливые настроения, часами пела грустные песни и плакала. Стала упрямой, непоседливой, беспокойной. Постепенно раздражительность и плаксивость нарастали и, в конце концов, стали постоянным явлением; девочка жаловалась на скуку, говорила, что не находит себе места, появились суицидальные мысли: «Я, как старуха, совсем больная; куда мне, больной, жить». Интересы сузились, неохотно посещала школу, жаловалась, что ей трудно учиться.

При первом осмотре девочки в амбулатории возникло предположение о реактивном депрессивно-астеническом состоянии в пубертатном периоде. Для уточнения диагноза и стационарного лечения девочка поступила в клинику. Наблюдение в первые же дни дало основание подозревать начальную стадию шизофренического процесса. Больная напряжена, тревожна; она говорит о себе: «Вы спрашиваете о моем настроении — его можно назвать раздраженным. Меня все и все раздражают: я не могу стоять в умывальной — мне кажется, что нарочно долго моются, чтобы меня позлить; я не могла дождаться конца свидания с родными — маня все в них раздражало, и я отвечала наоборот». Основные жалобы девочки сводились к головным болям, плохой памяти: «Голова стала пустая, ни о чем не

думаю, ни о настоящем, ни о будущем; мыслей нет в голове, порой кажется, что волосы дыбом становятся, что мозг цепляется за воздух, что в голове что-то постороннее копошится; голова распухшая, как после ушиба; иногда кажется, что электрический ток проходит по телу, в руках что-то шуршит, как книгу перелистывают, а между пальцами что-то положено, как подушка, а собственные руки кажутся, как палки, и совсем чужие». Больная отмечает своеобразные изменения восприятия окружающего: «Порой кругом все меняется, лица и предметы кажутся иными, платья на всех другие, вещи иначе окрашены, цветы потеряли свой запах». Говоря о своем прошлом, девочка отмечает, что всегда была тревожна и мнительна; настоящий же момент определяет следующим образом: «Все время нахожусь и состоянии предчувствия чего-то страшного, все время чего-то ожидаю; во мне живут целых два человека, у меня два настроения: один человек говорит «делай какое-либо дело», а другой не разрешает. Не знаю, кого слушать. Одновременно бывает и грустно, и весело, но если пою грустные песни — внутренне весело, а веселую музыку слушаю — внутренне грустно». Свои галлюцинаторные переживания она описывает следующим образом: «Дома видела каких-то лиц, вылезающих из отдушины, кто-то шел по коридору, называл по имени: «Нина, на ключи». В последние дни снова то голова высовывается, то тень какая-то стоит, то кто-то мимо промелькнет, как птица». Девочка часто жалуется, что над ней смеются, к ней плохо относятся. Жизнь отделения ее мало интересует, она говорила о себе: «Я, как сонная, все делаю автоматически, как во сне». Пассивна, вяла, не уверена в себе, временами негативистична, неохотно выполняет требования режима.

Девочка оставалась в клинике 2 месяца; ей был проведен курс лечения сульфазином (10 инъекций, начиная с 0,5 мл до 3 мл, постепенно повышая дозы на 0,25 мл). После лечения стала живее, свободнее в обращении с другими, исчезли головные боли. В таком состоянии выписана домой. В течение 4—5 месяцев чувствовала себя хорошо. Затем снова появились жалобы на трудности в учении, раздражительность, утомляемость; стала задумчивой и грустной. Вновь поступила в клинику.

Девочка высокого роста с нерезкими евнухоидными пропорциями; вторичное половое развитие правильное, менструации, появившиеся год назад, с тех пор не возобновлялись. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не наблюдается. Температура нормальная. Формула крови без изменений; РОЭ нормальная. Реакция Вассермана отрицательная. Симптомы органического поражения центральной нервной системы отсутствуют.

Больная охотно беседует с врачом о своих переживаниях, жалобы те же, что и при первом поступлении. Отмечает у себя навязчивые желания: «Хочется руку ввернуть в мясорубку, выпрыгнуть из окна, проломить себе чем-нибудь тяжелым голову». В отделении капризна, бездеятельна, жалуется на затруднение мышления.

Итак, у больной в пубертатном периоде в течение года постепенно нарастают психические нарушения в форме депрессивно-астенического состояния. Девочка делается повышенно впечатлительной, возбудимой, плаксивой, жалуется на тоскливость, страхи и затруднение в учении, общее физическое недомогание, неприятное ощущение в различных частях тела.

Мы уже говорили о том, что депрессивно-астенический синдром не имеет большого диагностического значения. Он характеризует скорее начальную стадию болезни, чем ее форму. Поэтому его можно использовать для целей диагностики, учитывая лишь особенности структуры клинической кар-

тины в целом. Анализируя под этим углом зрения состояние нашей больной, мы видим, что депрессивно-астенический синдром проявляется в картине, типичной для шизофрении. Так, состояние тоскливости (нередкое у девочек в пубертатном периоде) в данном случае имеет резкие отличия: ясно выступают явления расщепления (как отмечает и больная). Характер депрессии более типичен для шизофренного расстройства настроения: нет настоящей тоски, доминирует растерянность, тревога, боязливое ожидание. Страхи, сопровождающиеся галлюцинациями, навязчивые состояния, также подозрительность, идеи отношения более характерны для шизофрении, чем для депрессивно-астенической реакции в пубертатном периоде. Характер интеллектуальных нарушений у нашей больной также качественно отличается от наблюдаемых иногда у подростков в пубертатном периоде, так как у последних отмечается повышенная утомляемость, расстройство внимания, но не расщепление мышления.

Следовательно, не только совокупность всей клинической картины, но главным образом ее структура, появление всех этих симптомов на фоне нарушения единства личности заставляет предположить начало шизофрении, несмотря на преобладание астенических явлений. Правда, диагноз этот является только предположительным. Необходимо дальнейшее наблюдение больной, ее соматическое обследование, так как при некоторых инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизм) нервно-психические нарушения, сходные с шизофренными, могут обнаруживаться еще до выраженных симптомов со стороны внутренних органов.

Особенно трудно своевременно распознать начало шизофрении у замкнутых, скрытных, вялых детей. Приведем следующий пример нашей диагностической ошибки.

Больной 10 лет (в настоящее время ему 23 года). В семейном анамнезе имеется указание на наличие больных шизофренией по материнской и отцовской линии. Родился недоношенным, весом 2 кг. Раннее развитие правильное. До 3—4 лет спокойный, уравновешенный ребенок. В возрасте 4 лет более капризный и грубый. В 6 лет после психической травмы появились страхи; одновременно стал более хмурым, апатичным; жалуется на скуку, говорит, что жизнь надоела, лучше умереть; с товарищами не сходится, предпочитает играть с собакой. Успеваемость в детском саду и в школе плохая, несмотря на хорошие способности; часто засыпает на уроках.

При обследовании в 1925 г. мальчик мало доступен, скрытен; отрицательно относится к себе, к жизни, и людям. Невеселый, боится жизни. Беспокоит мысль, что с ним будет, когда вырастет; высказывает суицидальные мысли. Мечтает уехать далеко, жить в шалаше на острове («куда бы взял только лошадь и собаку, человека не взял бы — люди злые»). К родным не привязан («скучаю по дому, но не по маме и папе»). Преобладает апатично-вялое настроение. Временами дурашлив, выдумывает новые слова, каламбуры. При экспериментально-психолотческом обследовании обнаружен достаточный интеллект. В протоколе исследования отмечается: «Обращает внимание лакунарность в ответах, разбирается в трудных вопросах и не имеет простых практических сведений. В работе не

продуктивен, рассеян и не способен к напряжению». После двухлетнего пребывания в санатории выписан без улучшения с диагнозом «психопатия».

Катамнестические сведения: мальчик закончил вспомогательную школу с большим трудом, по окончании школы 3 года работал в уголке Дурова по уходу за животными. Затем по своей инициативе переменил место работы. В течение двух лет работал в нескольких местах (чаще по уходу за животными). Нигде не оставался больше полугода. Последние два года не работает.

В настоящее время больной по-прежнему мало доступен, угрюм, хмур, неловок и медлителен в движениях. Медленная, несколько скандированная речь, много вычурных, иносказательных выражений. Сам отмечает у себя затруднения в мышлении: «Во всех занятиях у меня медлительность общая, соображение тугое, мысли обрываются, большая растерянность». Сознание болезни отсутствует, считает себя здоровым; отношение к окружающим людям резко отрицательное: «Людей ненавижу, даже близких родных. Если бы я стал рассказывать, почему не люблю людей, то не хватило бы бесконечного времени». Занят мыслями о перестройстве мира: «Мое сокровище — это думы в моей голове. Моя рана — это подлость человеческого рода». Высказывает неопределенные мысли о своем превосходстве; он воспринимает больше, чем другие, благодаря особой остроте своих восприятий: «Я единственный человек, который видит все факты». Написал о себе: «Кто я? Истинный человек, человек истины и разума, трезвенник!, вегетарианец, людоед, философ, теоретик оздоровления планеты. Человек умом, херувим душой, зверь в физических тенденциях, бог в психических тенденциях, дьявол в горькой обиде, пессимист, активист, гуманист, аскет. В темпах мышления и бытия — черепаха, духовный самоубийца».

Физические особенности: худ, бледен. Сон правильный, аппетит повышенный; изредка онанизм; половая жизнь отсутствует.

В 1925 г. этому больному был поставлен диагноз психопатии. Двадцать лет спустя можно сказать, что первый диагноз был ошибочным, так как и в 10-летнем возрасте у мальчика уже отмечались первые признаки шизофренического заболевания. Основной причиной допущения ошибки явился недоучет начальных симптомов: 1) диффузный немотивированный страх, 2) состояние подавленности, 3) изменение чувства симпатии, 4) эмоциональная холодность.

Подтверждением диагноза шизофрении служит нарастание всех явлений в течение последующих лет.

При дифференциальной диагностике шизофрении и психопатии следует учитывать: 1) течение болезни — появление новых симптомов (которые нельзя объяснить как развитие личности или реактивное образование) и нарастающую деградацию больного; 2) особенности психопатологических симптомов в каждом отдельном случае. Мышление психопата и шизофреника глубоко различны. Эмоциональная выхолощенность всегда вызывает подозрение на шизофрению.

В некоторых случаях ошибочный диагноз может быть поставлен и при наличии сходных с шизофренией симптомов в картине какого-либо другого заболевания.

Шизофреноподобные расстройства при инфекционных заболеваниях были описаны К. М. Кандратской, А. И. Винокуровой, Е. А. Осиповой, Т. П. Симсон. Особенно часты ошибки в младшем детском возрасте, когда трудно разграничить ши-

зофрению от той группы заболеваний центральной нервной системы у детей, которая носит название dementia infantilis. Можно полагать, что многие из тех форм, которые в раннем детском возрасте диагносцируются как шизофрения с тяжелым течением, с быстрым распадом речи, являются нераспознанными инфекционными мозговыми заболеваниями, или органическими заболеваниями головного мозга другой, более грубой природы, чем шизофрения.

Девочка 6 лет. Направлена в клинику с диагнозом шизофрении. Из семьи, наследственно не отягощенной. До 4 лег развивалась нормально. В 4 года получила физическую травму. Мозговых явлений при этом не было, самочувствие не изменилось. Через полгода после травмы поведение стало заметно изменяться: стала напоминать ребенка 1—1½ лет — развлекали только погремушки; с детьми не общалась. Речь сначала стала невнятной, а к 5 годам девочка совершенно не говорила, однако частично сохранилась способность понимать чужую речь. Временами принимала манерные позы; отмечались недлительные застывания. Больная стала неопрятна мочой и калом. Незадолго до поступления в клинику у нее появились судорожные припадки, по описанию похожие на эпилептиформные; отмечались также и состояния резкого возбуждения, сопровождавшиеся, по-видимому, галлюцинациями.

При сомато-неврологическом обследовании не обнаружено грубых отклонений от нормы. Мимика достаточно выразительная, осмысленная; временами гримасы, много стереотипных движений. Речь отсутствует. В кругу детей часто оживлена, крайне подвижна, назойлива. Временами резкое возбуждение; в этом состоянии больная мечется по палате, кричит, визжит, царапает себе лицо, кусает руки персоналу; не реагирует на ласки и лакомства; на лице страх, к чему-то прислушивается (создается впечатление, что больная галлюцинирует).

Через 2 месяца к описанному состоянию присоединились тяжелые кишечные явления. Нараставшая соматическая слабость, общая адинамия изменили и психическое состояние. Больная стала вялой, безучастной. Через две недели наступила смерть при явлениях эпилептического статуса.

На секции констатирован туберкулезный склероз (данные Л. О. Смирнова).

В данном случае на основании быстро нарастающей деменции с потерей речи, явлениями галлюцинаторного возбуждения была заподозрена шизофрения. Однако более детальный анализ показал ошибочность этой диагностики. Утрата контакта с окружающим у больной резко отличается от наблюдаемой обычно при шизофрении; отгороженность обусловливается не своеобразием ее внутренних переживаний или нарушением аффективных связей, а обеднением всей личности, потерей умственного багажа и утратой прежнего опыта. Потеря речи также проходит не по шизофреническому типу — это тип органического расстройства речи с постепенным уменьшением запаса слов. Таким образом, отсутствие в настоящем случае шизофренического расщепления или настоящего аутизма заставило нас предполагать более грубое органическое заболевание мозга. Однако природа этого органического процесса не была установлена при жизни больной: травма в анамнезе, не давшая никаких мозговых явлений, не

могла быть расценена как причина основного заболевания. Нормальное психическое развитие у ребенка до заболевания говорило против врожденного слабоумия. Таким образом, был поставлен диагноз dementia infantilis, на котором ввиду сходства ее по патологической картине с шизофренией мы остановимся несколько подробнее.

Под этим названием Геллер в 1908 г. описал своеобразную форму заболевания у детей, которое быстро приводит к глубокому слабоумию. Автор рассматривал деменцию как самостоятельное заболевание, как особую группу тяжелых церебропатий. Крепелин видел в ней своеобразную форму ранней детской шизофрении. Санкте де Санктис в 1916 г. описал заболевание, которое по своей картине напоминает dementia infantilis, и назвал его френастенией.

Корбери на основании патологоанатомических данных и путем исследования мозгового вещества, добытого пункцией, приходит к выводу, что в основе этих состояний лежит липоидная дегенерация нервных элементов. Это дало ему основание рассматривать dementia infantilis как одну из форм амавротической идиотии.

С. С. Мнухин и Н. В. Опарина рассматривают dementia infantilis как очаговое заболевание с лобной локализацией и проводят аналогию между ним и фронтальной недостаточностью, описанной М. О. Гуревичем. А. И. Винокурова описывает несколько случаев dementia infantilis, из которых два были проверены патологоанатомически. Автор считает, что описанная Геллером форма не представляет собой нозологического единства. Часть из них может быть отнесена к настоящей шизофрении. В основе другой, более значительной в количественном отношении группы, лежит более грубый органический процесс.

По нашим данным, dementia infantilis не является самостоятельной болезненной формой. Это своеобразный симптомокомплекс, который встречается при самых разнообразных органических диффузных заболеваниях мозга как врожденных, так и приобретенных. С детской шизофренией dementia infantilis имеет только внешнее сходство, но тем не менее дифференциальная диагностика в этом случае часто бывает затруднительной.

Основными для дифференциальной диагностики могут служить следующие особенности dementia infantilis.

1. Изменение поведения ребенка. Его отгороженность объясняется не потерей привязанности к людям и аутизмом, а большой бедностью психики.

2. Более грубое нарушение интеллектуальной деятельности, чем при шизофрении. Ослабленная способность усвоения и осмысления окружающего; расстройства памяти и внимания (тогда как аффективные изменения более резко выраже-

ны при шизофрении). Меньшее нарушение аффективной жизни, отсутствие характерной для шизофрении амбивалентности и расщепленной аффективности.

3. Более грубый характер расстройства речи: искажение слов, невнятность произношения, а затем и полная потеря речи. При шизофрении в развитии расстройств речи иная последовательность. В начальной стадии шизофрении расстройство речи проявляется обычно полным мутизмом, связанным с негативизмом, нежеланием общаться. Далее в шизофренических изменениях речи можно отметить манерность, причудливость в выборе слов, наклонность к словообразованию и др. При шизофреническом мутизме ребенок неожиданно может сказать длинную фразу, свидетельствующую о достаточном запасе его слов.

4. Состояние двигательного возбуждения и стереотипии носят более грубый органический характер (тогда как при шизофрении они носят характер защитных ритуалов).

5. Вопреки мнению Геллера, наличие более стойких, чем при шизофрении, тех или других неврологических симптомов (отдельные парезы, параличи), а также судорожных припадков.

6. Более тяжелое течение болезни (тогда как ремиттирующий характер более свойствен шизофрении).

Приведем пример, долженствующий привлечь ваше внимание к вопросу отграничения шизофрении от тяжелых форм олигофрении.

Больная 12 лет. Общение с ней не удается, на вопросы ее отвечает, иногда выкрикивает непонятные фразы; речь громкая, плохо модулированная. В отделении часто беспокойна, отбирает у детей книги, карандаши и бросает их. Часто бывает импульсивна, возбуждена, но бо́льшую часть времени сидит где-нибудь в углу, выщипывает нитки из своей одежды, жует их, временами смеется, бормочет. Привлечь к занятиям с детьми не удается. Написала свое имя, а затем стала чертить всякие каракули, пишет их на книге, на стене.

Физическое развитие больной не представляет каких-либо особенностей: крупная, хорошо упитанная, намечаются вторичные половые признаки. Со стороны внутренних органов и нервной системы грубых отклонений от нормы нет. При исследовании спинномозговой жидкости патологических реакций не обнаружено. Кровь и моча нормальны.

Тетка девочки больна шизофренией. Наша больная родилась в срок, весом 9 фунтов, вскармливалась грудью матери до 1½ лет, развивалась с небольшим опозданием (поздно стала держать головку). Ходить и говорить начала с 1½ лет. Из болезней перенесла в возрасте 2 лет грипп в тяжелой форме; 5 лет — корь с осложнением в виде воспаления легких; 6 лет — скарлатину в тяжелой форме. Всегда была вялой, подруг не имела. Учиться начала 7 лет в нулевой группе. Учение давалось с трудом. Из второй группы была переведена во вспомогательную школу. Год назад девочка неожиданно отказалась идти в школу на испытания, жаловалась на головную боль, стала подозрительной, говорила, что в школе к ней плохо относятся — бьют, отнимают завтрак. Через месяц после этого стала уединяться, была неопрятна мочой и калом, в течение нескольких дней неподвижно лежала в постели, не отвечала на вопросы; появились нелепости в поведении, стала импульсивна.

При поступлении в клинику в течение 2 месяцев нарастало возбуждение: бегала по палате, взбиралась на столы и скамейки, рвала на себе платье, цинично ругалась, гримасничала, принимала вынужденные позы, была неопрятна мочой и калом. В таком состоянии оставалась в течение месяца, затем снова наступило двигательное торможение, стала недоступна. Больная сидит съежившись, со стереотипной улыбкой на лице, ест руками, хватает пищу из чужих тарелок, царапает себе лоб и нос. В этот период начата серная терапия (1% раствор сульфазина — с 0,5 до 3 мл, повышение дозы по 0,25 мл). После 11-й инъекции стала живее, разговорчивее, играет в мяч, проявила привязанность к одной из медицинских сестер. Однако улучшение длилось всего несколько дней; постепенно стала снова беспокойной, импульсивной, аутичной, бездеятельной.

Данные анамнеза нашей больной указывали на прогредиентное заболевание с явлениями нарастающего аутизма, с кататоническими расстройствами. При отсутствии анамнеза, на основании одной лишь картины настоящего состояния, могла бы возникнуть мысль о своеобразной форме олигофрении с явлениями двигательного возбуждения и стереотипиями.

Для дифференциального диагноза исходных состоянии шизофрении с олигофренией большое значение имеет ряд других признаков, которые мы отмечаем у нашей больной: аутизм, негативизм, страх, галлюцинации, бредовые переживания. На шизофрению указывает также вариабильность клинической картины, неравномерность интеллектуальной недостаточности, неожиданные фразы, свидетельствующие о наличии какого-либо старого запаса знаний, отсутствие продуктивности, не соответствующее интеллектуальным возможностям девочки. Другими словами, дифференциальная диагностика олигофрении и исходных форм шизофрении может строиться на основании анализа структуры слабоумия и всей психопатологической картины.

Особенностью в данном наблюдении является развитие шизофренического процесса на фоне психического недоразвития. Можно думать, что раннее начало процесса обусловило задержку развития девочки, ее вялость и пассивность, но возможно и другое предположение, а именно: развитие шизофрении на олигофренической почве (олигошизофрения по А. А. Перельману или пропфшизофрения старых авторов).

По мнению Крепелина, при комбинации психоза с врожденным состоянием умственной недостаточности имеет место не только шизофрения, развивающаяся на фоне врожденного или рано приобретенного слабоумия, но и повторная вспышка шизофренического процесса, начавшегося еще в раннем детском возрасте. Дебильность, отмечавшуюся до начала болезни, он рассматривал не как врожденное слабоумие, а как шизофреническое, явившееся в результате первого приступа. Нейштадт, Медов оспаривали эту точку зрения. Они считали, что здесь речь идет не о шизофрении, а о «психозе» у слабоумных субъектов.

Решение вопроса о нозологической природе пропфшизофрении становится ещё более сложным, когда психоз с картиной шизофрении развивается у ребенка, перенесшего в раннем детстве мозговое заболевание инфекционного или травматического характера. В связи с тем, что между ранним менинго-энцефалитом и началом психоза проходит длительный период (иногда несколько лет), трудно установить, имеет ли место случайное совпадение двух заболеваний или первое является отдаленной причиной для последующего развития второго.

Примером может служить следующая история болезни.

Девочка 15 лет. Семейный анамнез наследственно не отягощен. Беременность и роды у матери нормальны. В 8-месячном возрасте больная перенесла мозговое заболевание, диагносцированное как менингит После этого в течение полугода страдала судорожными припадками. С тех пор постепенно стала увеличиваться голова. Ходить начала на третьем году, говорить — после 2 лет. В интеллектуальном развитии несколько отставала. Движения неловкие, отмечалось дрожание рук.

По характеру веселая, общительная, помогала матери по хозяйству, имела много подруг. В школе начала учиться с 8 лет; окончила 4 класса. Училась с трудом, хотя была исполнительной, аккуратной, послушной ученицей.

В годы Великой Отечественной войны жила в немецкой оккупации в течение двух лет в тяжелых материальных и моральных условиях. Мать была отправлена в Германию. Девочка тяжело переживала эту разлуку. За несколько месяцев до поступления в клинику стала жаловаться на головную боль, плохой аппетит, тосковала, много плакала. Иногда повышалась температура. Была направлена в соматическую больницу, но через несколько дней выписана, так как соматического заболевания у нее не обнаружено. Постепенно психическое состояние девочки ухудшалось: перестала разговаривать с родными, временами наступало состояние возбуждения, не узнавала окружающих. Была направлена в Москву для лечения.

В Московском психоприемнике состояние девочки описывается следующим образом: больная истощена, тоны сердца приглушены, анемия; череп большой, гидроцефалия. Совершенно недоступна, негативистична, манерна, гримасничает стереотипно, выкрикивает какие-то фразы.

Со стороны нервной системы отмечается асимметрия глазных щелей, косоглазие, клонус коленных чашек и стоп, повышенные сухожильные коленные рефлексы, симптом Бабинского, миоклонические подергивания. Через несколько дней больная переведена в детское отделение с диагнозом пропфшизофрении. Психическое состояние при поступлении: сознание неясное, не ориентирована в окружающем, речь разорвана, двигательное и речевое возбуждение, стереотипные высказывания. Астенична, легко истощаема; настроение подавленное, плачет, монотонно причитает: «Батьку убили, матку убили, все сгорели». Иногда отмечаются персеверации в пении, много поет и любую песню переводит та грустный мотив. Настроение лабильное, депрессивное состояние сменяется легкой эйфорией, повышенным самочувствием. В это время оживлена, поет, танцует, иногда конфабулирует («заработала 2000», «съела бочку меда»); иногда идеи величия. Мышление бессвязное, отмечаются персеверации. Внимание привлечь не удается. На окружающее не реагирует, безучастна к приходу отца и родственников, неряшлива, обжорлива, пытается вырвать еду у других детей. Неопрятна мочой и калом. Сон нарушен (бессонница). Такое состояние лродолжалось около 4 месяцев. Последние 2 месяца пребывания в клинике периодически возбуждена, цинична, недоступна контакту, неряшлива, много насильственных движений, царапает себе лицо, издает какие-то звуки.

Лабораторные исследования: со стороны крови и мочи отклонений от нормы не обнаружено. При исследовании спинномозговой жидкости отмечается повышение внутричерепного давления. Состав ликвора: белок 0,496‰, цитоз 8/3; реакция Вассермана отрицательная. Катамнестические данные отсутствуют.

Проведенное лечение (переливание крови, внутривенные вливания уротропина, инсулинотерапия) оказалось безрезультатным. Девочка была переведена в психиатрическую больницу по месту жительства.

Состояние больной по выписке: расторможена, груба, цинична, иногда негативистична, агрессивна в отношении персонала. К родным равнодушна.

Диагноз «шизофрения», с которым больная была направлена в клинику, основывался на наличии кататонических и гебефренных проявлений, а также на недостаточной доступности больной и затяжном характере течения болезни.

Однако при более тщательном анализе клинической картины было установлено, что болезненные проявления протекали на фоне измененного аментивного сознания. Большое значение для отграничения шизофрении имеет и астенический фон с резкой лабильностью настроения, дистимические состояния с монотонностью, персеверативностью высказываний и эйфорические с примитивными идеями величия.

Такие наблюдения в нашей практике не являются единичными. В пубертатном возрасте у подростков, перенесших в раннем детстве мозговую травму или инфекцию, нередко возникают своеобразные психозы, сходные с шизофренией. Некоторым из этих больных нами был поставлен диагноз: «шизофрения на фоне резидуальной церебральной недостаточности». Изучение клинических особенностей этих форм проводилось Е. А. Осиповой и И. В. Шур. На основании своих клинических наблюдений авторы выделяют ряд специфических для этих форм особенностей: 1) отсутствие выраженных аутистических тенденций; 2) частота аффективных расстройств с маниакальной окраской настроения; 3) примитивность бредовых высказываний; 4) тяжелый психический ущерб.

На основании последующих клинических наблюдений, выявивших новые факты, мы можем предполагать, что в ряде подобных случаев речь идет не о шизофрении, а о другом органическом процессе, развившемся на фоне остаточных явлений после мозговых инфекций и травм [гидроцефалия (третьего и боковых желудочков), арахноидиты, своеобразные перивентрикулярные энцефалиты и т. п.].

Началу психоза часто предшествует психогенный фактор (психический шок, или длительная психическая травматизация), реже — гриппозная инфекция. У девочек начало психоза иногда совпадает с первой менструацией.

Клиническая картина психоза имеет ряд типичных особенностей в отношении симптоматики и течения. Наиболее частым синдромом в клинической картине является кататонический

ступор или кататоническое возбуждение (особенно характерны явления длительного мутизма), нередки и гебефренные проявления — дурашливость, манерность. Наряду с этим, наблюдаются галлюцинации (зрительные, слуховые, обонятельные) и бредовые состояния; последние обычно отрывочны, несистематизированны. По содержанию это чаще всего идеи преследования, иногда — воздействия. Бредовые идеи ярко чувственного характера. В начальной стадии все болезненные симптомы протекают на фоне измененного сознания. Окраска настроения носит депрессивный оттенок, часто сменяющийся эйфорическим.

Преобладание кататонических симптомов с негативизмом, импульсивностью, наличие бредовых идей, гебефренических проявлений делает картину болезни чрезвычайно трудно отличимой от шизофрении. Для дифференциальной диагностики особое значение приобретают следующие признаки.

1. Бóльшая, чем при шизофрении, лабильность настроения (преобладают периоды тоскливого настроения с тревогой и страхами и периоды легкой эйфории с повышенной самооценкой и отрывочными идеями величия).

2. Более или менее длительные дистимические состояния (с картиной, характерной для постинфекционных психозов).

3. Резкая замедленность, персеверативность, явления насильственности (насильственный плач, смех).

4. Расстройства сознания в начальном периоде (типа онероидных или нерезко выраженных аментивных состояний) носят более длительный характер, чем при обычных формах остро начинающейся шизофрении.

5. Галлюцинации более разнообразны, имеют нередко сценический характер.

6. В то же время типичные для шизофрении изменения аффекта и мышления в своей выраженной форме редко наблюдаются у этих больных. Доверчивое, дружелюбное отношение к врачу или ухаживающему персоналу даже у боязливых, почти недоступных контакту больных, иногда — критическое отношение к своему состоянию.

7. Особенно типичным для этой группы больных является сочетание шизофренных и эпилептических проявлений. В анамнезе большинства больных отмечаются эпизодические или периодически повторяющиеся эпилептические припадки.

Течение описываемых психозов имеет затяжной характер — от нескольких месяцев до года и более. Полного выздоровления не наблюдается. У больных остается грубый интеллектуальный дефект, мешающий им приспособиться к труду; у некоторых в дальнейшем отмечались рецидивы заболевания.

Сущность психозов, развивающихся у подростков на фоне остаточных явлений после перенесенных менингитов и энцефалитов под влиянием различных и обычно незначительных вредностей, еще и до настоящего времени не ясна. Не имея анатомических данных о характере патологического процесса, можно высказаться только предположительно.

Некоторые авторы описывали эти психозы под названием «психозы у слабоумных», но это наименование не отображает существа заболевания; во-первых, не всегда эти дети страдают слабоумием, во-вторых, не при всяком слабоумии могут возникнуть данные формы.

Как показывают наши наблюдения, для возникновения этой не часто встречающейся формы психозов важно наличие остаточных явлений после перенесенных мозговых инфекций и травм (внутренняя гидроцефалия и другие виды патологии желудочковой мозговой системы). Для понимания патофизиологической основы этих форм требуется еще дальнейшее накопление клинических и патофизиологических данных.

Изучение психозов, сходных с шизофренией, имеет большой практический интерес. Отграничение их от шизофрении важно в терапевтических целях: инсулиновая терапия у этих больных должна проводиться с большой осторожностью и только после предварительной дегидратации и лечения антибиотиками; лечение инсулином следует ограничивать гипогликемическими состояниями; шок противопоказан.

Изучение этих форм, являющихся по существу одним из отдаленных последствий перенесенных в детстве менингитов и энцефалитов, имеет также и теоретический интерес. Эти клинические формы указывают на то, что резидуальные состояния имеют свою динамику: возможны состояния декомпенсации и дальнейшей прогредиентности остаточных церебральных нарушений.

Эти данные являются клиническим доказательством правильности положения, которое мы высказывали в общей части данного курса клинических лекций, — о роли патологически измененной реактивности высших отделов нервной системы в возникновении психозов. В настоящее время никого уже не приходится убеждать в том, что перенесенные в раннем детстве менингиты, менинго-энцефалиты и травмы являются отдаленными причинами эпилептической болезни у детей. Вопрос о роли предшествовавших мозговых заболеваний в отношении психозов с картиной шизофрении требует еще своего дальнейшего изучения.

Вопроса дифференциальной диагностики шизофрении с инфекционными психозами, травматическими психическими расстройствами, с энцефалитом и сифилисом мозга мы не касаемся — об этом уже было сказано в соответствующих лекциях. Мы не останавливаемся также на дифференциальной диагностике с маниакально-депрессивным психозом. Это будет удобнее сделать после того, как мы разберем особенности этой болезненной формы у детей и подростков.

Лекция 26

ТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ

В основу терапии шизофрении у детей и подростков должно лечь положение о максимальной индивидуализации. Не может быть единого метода лечения, так как в каждом отдельном случае нужно лечить не болезнь, а больного.

Для этой цели необходимо тщательно изучать клиническую картину болезни и индивидуальные особенности каждого больного. Важно учесть не только тяжесть болезненных проявлений, стадию заболевания, но и особенности соматического состояния больного, основные признаки клинической картины психоза и, что особенно важно, остроту и темп течения процесса, ибо в остроте развертывания болезненного процесса больше всего отображается характер взаимодействия патогенного фактора и реактивных свойств заболевшего организма.

Так, например, при остро протекающих пубертатных шизофрениях с бурным началом, полиморфностью клинической картины, выраженными проявлениями токсикоза в психическом и соматическом состоянии больного и интермиттирующим течением в форме коротких вспышек рекомендуются антибиотики и дезинтоксикационные средства. Применение антибиотиков (пенициллин) показано еще и потому, что в начальном периоде нередко имеет место нарушение иммунобиологической реактивности организма, и находящиеся в нем микробы (в невирулентном состоянии) могут приобретать патогенные свойства (аутоинфекция). Для дезинтоксикации применяются физиологические растворы поваренной соли, вводимые путем клизм или подкожных вливаний, обильное питье, а также диуретические средства (внутривенные вливании 40% раствора глюкозы в дозе от 5 до 20 мл и от 15 до 20 мл). Хорошее дезинтоксицирующее действие оказывает также гипосульфит (в виде 10—20% раствора гипосульфита натрия от 5 до 10 мл—внутривенно, ежедневно или через день, всего от 8 до 10 инъекций), который, хорошо переносится детьми и подростками.

Широко применяются успокаивающие и снотворные средства, способствующие удлинению физиологического сна

(бромистые препараты, люминал, веронал, хлоралгидрат, мединал и др.).

Для борьбы с возбуждением, кроме снотворных, применяется сернокислая магнезия (внутримышечные инъекции 20—25% раствора от 3 до 5 мл ежедневно или через день, в зависимости от состояния больного). Способствуя усилению диуреза, сернокислая магнезия является не только успокаивающим, но и дезинтоксицирующим средством. Хорошее действие оказывает сернокислая магнезия в комбинации с мединалом и бромом (в виде внутривенных вливаний и клизм).

При явлениях двигательной заторможенности и ступора иногда применяется внутривенное вливание 10% раствора хлористого кальция: детям — от 3 до 5 мл, подросткам — 5—10 мл ежедневно; курс 5—8 инъекций.

В некоторых случаях положительное действие производит кофеин (10% раствор подкожно по 1—2 мл в день), однако эффект его нестоек.

При отказе больных от еды производятся кормление зондом, внутривенное вливание глюкозы, питательные клизмы. Хороший лечебный эффект оказывает дезоксикортикостерон в виде внутримышечных инъекций по 0,005 ежедневно, 10—15 инъекций. В некоторых случаях рекомендуются терапевтические дозы инсулина от 2 до 5 единиц за 40 минут до обеда. При тяжелом истощении прибегают к переливанию до 300—500 мл цитратной крови. При явлениях падения сердечной деятельности применяют сердечные средства — камфору, кофеин, физиологический раствор, адреналин. При отказе от еды в состоянии резкого эмоционального напряжения, страха и подозрительности рекомендуется амитал-натрий в сочетании с кофеином (в клизмах 20—30 мл 2% раствора амитал-натрия; за полчаса до клизмы — 1—2 мл 10% раствора кофеина подкожно. Большое место при лечении остро протекающей шизофрении занимают гидротерапевтические процедуры, преимущественно теплые ванны (36—37°).

При этом необходимо соблюдать все правила соматического ухода за больным: тщательно следить за питанием, диурезом и кишечными отправлениями, за чистотой полости рта и гигиеническим состоянием комнаты.

Таким образом, во всех случаях бурно протекающей шизофрении терапевтическое вмешательство сводится к дезинфекции, дезинтоксикации организма и воздействию на него различными снотворными, симптоматическими, успокаивающими средствами, снижающими явления двигательного возбуждения. Инсулиновая шоковая терапия применяется при затяжном течении приступа.

При вяло протекающих формах основной задачей терапевтического вмешательства является поднятие защитных сил организма — его нервной системы — путем стимулирующих

средств. В этих случаях показана **неспецифическая раздражающая и пирогенная терапия.**

Из отдельных видов пирогенной неспецифической терапии мы остановимся на серной, которая получила большое применение при шизофрении у детей и подростков. Механизм терапевтического действия серы еще не выяснен. Большинство авторов рассматривает серную терапию как неспецифическую, другие связывают результат ее благоприятного действия с гипертермией и, наконец, третьи не видят прямой связи между повышением температуры и терапевтическим эффектом. Есть некоторые основания считать, что сера является не только раздражающей терапией, но что она оказывает и дезинтоксицирующее действие. Сера принимает большое участие в окислительно-восстановительных процессах в организме. Некоторые исследователи предполагают также, что сера играет роль биокатализатора при различных процессах и нейтрализует ядовитые продукты обмена веществ, что она усиливает кроветворную деятельность органов, повышает иммунные свойства организма; происходит активирование протоплазмы и повышение сопротивляемости организма благодаря активированию ретикуло-эндотелиальной системы. Действие серы рассматривается как действие агента, ведущего к усилению процесса обмена (солевого и азотистого) веществ.

Серная терапия применяется в виде сульфазина (1 % взвесь серы в масле оливковом или персиковом). Внутримышечные инъекции серы производят обычно в область ягодиц (на курс 12—15 инъекций; дозировка от 0,5 до 3,0 прибавляя по 0,25—0,5; интервалы между отдельными инъекциями 3 дня; общее количество серы доводят у подростков до 30—45 мл раствора).

До начала серной терапии больные подвергаются тщательному соматическому обследованию (исследование внутренних органов, лабораторные исследования мочи и крови, рентгеноскопия легких). Противопоказания для серной терапии: туберкулез (даже в инактивной форме), острые воспалительные заболевания, гнойные заболевания ушей, декомпенсированные пороки сердца, заболевания печени, почек и мочевыводящих путей, т. е. все случаи, где есть какой-либо скрытый воспалительный очаг, который может активироваться при этом вмешательстве.

К. Л. Шмайн, Д. И. Арутюнов и И. А. Полищук, В. Я. Деянов и А. А. Пархоменко проводили серную терапию у детей и подростков, больных шизофренией.

К. Л. Шмайн и Д. И. Арутюнов при этом отметили положительный терапевтический эффект главным образом в случаях с небольшой давностью (6—12 месяцев). В хронических случаях с тяжелым дефектным состоянием улучшения не наблюдалось. Ремисоия наступила в 73,3%;

в 59% она длилась более года; в 14,3% была нестойкой — 2—3 месяца, после чего наступило обострение. Среди больных, не давших ремиссии, у 15% можно было отметить все же некоторое улучшение. Что касается картины ремиссии, то в 46% можно было говорить о практическом здоровье (все больные вернулись к своим прежним занятиям) и в 13,7% — о неполном излечении с дефектом (успеваемость подростков снизилась как в учении, так и в работе). Неработоспособными оказались 26% больных; все же из этих больных часть могла быть приспособлена к домашней работе или к примитивному физическому труду.

Приблизительно такие же результаты были получены В. Я. Деяновым, который среди 53 больных шизофренией получил улучшение психического состояния у 65%. А. А. Пархоменко у 70% больных отмечает улучшение психического и физического состояния даже при наличии значительного процента хронических случаев шизофрении.

Для изучения реакции на сульфазин В. Я. Деянов исследовал у больных шизофренией морфологический состав крови, реакцию оседания эритроцитов, содержание глютатиона и сахара в крови и функциональные свойства капилляров. Все эти изменения были прослежены до, во время и после лечения. Автор пришел к следующим выводам. После инъекций сульфазима отмечается гиперлейкоцитоз (до 30000 в 1 мл за счет нейтрофилов). После окончания лечения формула крови возвращается к исходным цифрам. У части больных отмечается эозинофилия. РОЭ на вторые, третьи и четвертые сутки после инъекций сульфазина начинает повышаться, не спускаясь до нормы в промежутках между инъекциями и ступенеобразно повышаясь с каждой последующей инъекцией до известного максимума (от 60 до 63 мм в час), на котором держится до конца курса. Изменения капиллярного кровоснабжения у шизофреников проявлялись в виде спастических и застойных явлений. Под влиянием серной терапии условия капиллярного кровоснабжения нормализуются, причем эти изменения идут параллельно клинической картине заболевания. В отношении содержания глютатиона в крови В. Я. Деянов отмечает, что цифры восстановленного глютатиона находились на верхней границе нормы, цифры же окисленного глютатиона были ниже нормы.

А. А. Пархоменко были прослежены изменения психопатологической картины в процессе лечения серой. Как и другие исследователи, автор отмечает двуфазность действия серы: периоду улучшения предшествует обострение психических расстройств. Наиболее частыми симптомокомплексами в первую половину лечения серой автор считает: моторное возбуждение, эйфорию, лабильность настроения, явления адинамии, вялости, пассивности (последнее чаще при вялых формах шизофрении), вегетативно-сосудистую лабильность (тахикардия, брадикардия, потливость, цианоз и др.).

Положительный сдвиг под влиянием серной терапии отмечается нередко еще в процессе лечения: уменьшается головная боль, восстанавливается сон и аппетит, больные прибавляют в весе, становятся активными, появляется интерес и желание работать, улучшается моторика, постепенно исчезает скованность и вычурность движений; мышление становится более целенаправленным, бред постепенно теряет яркость, а затем исчезает.

При формах смешанного течения шизофрении у детей и подростков (когда острый приступ психоза принимает более затяжное течение или когда на фоне медленно, вяло протекающего заболевания возникает острый приступ) лечение путем методов раздражающей терапии оказывается недостаточно эффективным. В этих случаях требуется глубокая биологическая перестройка, которая достигается при лечении длительным сном, методами инсулиновой шоковой терапии.

Длительный сон применялся при лечении шизофрении у взрослых больных в различных клиниках (В. А. Гиляровский, М. Я. Серейский, А. Г. Иванов-Смоленский, В. П. Протопопов).

Из отдельных наркотических средств, которые в последние годы применялись для лечения длительным прерывистым сном, следует отметить амитал-натрий (барбамил). Он применяется либо как длительный наркоз, либо как прерывистый фракционный сон. Разовая доза у взрослых 0,25—0,5 мл, суточная — 2—3 мл.

В нашей клинике прерывистый сон вызывался применением амитал-натрия для лечения шизофрении у 40 подростков в возрасте от 13 до 16 лет (30 мальчиков и 10 девочек); разовая доза 0,1 четыре раза в сутки. Лечение продолжалось 10 дней. Больные спали по 20—22 часа в сутки (с перерывами для кормления). На 4—5-е сутки у больных наблюдались состояния двигательного возбуждения, расторможенности с резким повышением влечений, грубой сексуальностью. У отдельных больных отмечались галлюцинации и бред. Как правило, больные жаловались на головную боль, головокружение, звон в ушах; нередко наблюдалась рвота, повышение температуры до 38°, длительная атаксия. Если описанные выше патологические состояния достигали резкой степени, лечение сном прекращалось.

Результаты проведенной терапии были малоэффективны: из 25 больных (у которых лечение было доведено до конца) лишь у 2 можно было отметить значительное улучшение, у остальных стойких положительных сдвигов в состоянии не обнаружено. Учитывая большую частоту осложнений и малую эффективность примененного сна, у подростков для лечения сном шизофрении была применена другая, менее токсичная смесь: мединал 0,2, пирамидон 0,15, бромурал 0,15 (три раза в день).

При этом суточная продолжительность сна стала значительно меньше (12—14 часов в сутки). Осложнений при лечении не отмечалось. Положительный эффект наблюдался главным образом у больных с реактивным началом шизофрении после психической травмы и у тех больных, в клинической картине которых выражены астенические и депрессив-

ные явления. У этих больных положительные результаты были нестойкими. В течение короткого времени (1—2 недели после проведенного лечения) больные становились более спокойными, но основные симптомы заболевания оставались неизмененными. У остальной части больных сдвигов в состоянии не отмечалось. Поэтому мы перешли к комбинированному лечению сном и инсулином. Комбинированная терапия проводилась в двух видах: 1) лечение сном каждые 3 дня чередовалось с инсулиновой терапией (в течение 1—1½ месяцев). В качестве снотворных применялась смесь мединала и бромурала; 2) последовательная терапия: после проведенного курса инсулиншоковой терапии больным проводилось лечение удлиненным сном (больные спали утром 2—3 часа, в послеобеденное время — 1½—2 часа и в течение ночи — 10—11 часов). Последовательная терапия оказалась более эффективной (более высокий процент положительных результатов и бóльшая стойкость полученного эффекта).

Лечение шизофрении инсулином — один из лучших методов лечения данного заболевания у взрослых больных — получило большое распространение и в детской клинике. Методика лечения у детей в основном та же, что и у взрослых.

Первая фаза (8—14 дней) — подготовительная. Ежедневно, с перерывом один раз в 6—7 дней, больные получают инъекцию инсулина утром в 8—9 часов натощак. Доза инсулина (4 единицы) повышается на 2—4 единицы каждый день до тех пор, пока не наступит гипокликемический шок. Учитывая особенности детского возраста, его повышенную восприимчивость к отдельным медикаментам, мы у детей снизили исходную дозу до 2 единиц, прибавляя ежедневно по 2 единицы.

Вторая фаза — шоковая — продолжается до тех пор, пока не будет достигнут желаемый терапевтический эффект; если лечение оказывается безрезультатным, его прекращают.

В третьей фазе лечения снова дают малые дозы инсулина, не вызывающие шока. Для прекращения шока больному дают 200 г сахара в растворе; если он не может пить (что часто бывает во время шока), введение сахара производят или зондом через нос, или внутривенно (20 мл 40% раствора глюкозы) с последующей дачей сладкого чая.

Следует подчеркнуть, что инсулинотерапия должна проводиться только в условиях стационара и требует особой тщательности и осторожности при ее выполнении. Медицинская сестра и санитарка, участвующие в проведении инсулинотерапии, должны быть хорошо проинструктированы в отношении возможных осложнений и необходимых мероприятий.

Больной находится под непрерывным наблюдением врача. Прежде чем начать курс инсулинотерапии, больного следует тщательно соматически обследовать (педиатр или терапевт)

и произвести ему все необходимые лабораторные и клинические исследования (мочи, крови, рентгеноскопию легких и сердца). Кроме того, необходимо производить исследование сахара в крови до и во время терапии. Ввиду необходимости кормления больных зондом через нос требуется предварительное обследование отоларинголога.

В клинической картине шизофрении во время инсулинового лечения отмечаются следующие соматические изменения: пульса (ускорение, замедление, аритмии), кровяного давления (систолическое нарастает, диастолическое падает), картины крови (лейкоцитоз, который после купирования шока снижается, сдвиг формулы влево — нейтрофилез, моноцитоз, эозинопения). Почти все авторы отмечали значительное падение температуры, вазомоторные расстройства, значительное потоотделение, иногда слюноотделение, рвоту.

Частыми в клинической картине гипогликемических состояний являются: церебральные симптомы и прежде всего различные явления моторного раздражения; миоклонические подергивания отдельных мышечных групп, хоботок, тремор, хореоформные гиперкинезы, сгибательные и разгибательные судороги, судорожные припадки, симптом Бабинского.

Из других объективных симптомов следует упомянуть также зевоту, икоту, резкие вазомоторные явления; частые жалобы больных на парестезии, ощущения тепла или холода, онемение конечностей. В развитии инсулинового шока условно различают четыре стадии (М. Я. Серейский).

Первая стадия характеризуется вегетативными симптомами — вначале ваготоническими, сменяющимися затем симпатикотоническими.

Вторая стадия — резкая сонливость с нарастающими явлениями легкой оглушенности.

Третья стадия — предшоковая — развивается через 2—4 часа после инъекции инсулина и характеризуется сопорозным состоянием и резкой оглушенностью. Часто выступают отмеченные выше церебральные неврологические симптомы.

Четвертая стадия — шоковая — наступает между 3-м и 4-м часом после инъекции инсулина. Во всех фазах могут наблюдаться эпилептиформные припадки.

Из осложнений, которые могут наступить при проведении инсулинотерапии, наиболее частыми и опасными являются падение сердечной деятельности и расстройства дыхания. В этих случаях следует немедленно прекратить гипогликемию путем введения глюкозы; рекомендуется также инъекция адреналина, кофеина, лобелина. При эпилептическом статусе, кроме того, прибегают к хлоралгидратовым клизмам. За больными необходим тщательный надзор в течение всего дня и в ночное время, так как шок может иногда повториться спонтанно.

Противопоказаниями к инсулинотерапии являются: лихорадочные состояния, острые воспалительные процессы, декомпенсированный порок сердца, активный туберкулез, тяжелые заболевания внутренних органов.

Шоковая доза у наших больных колебалась от 16 до 98 единиц (в среднем 30—40 единиц). В некоторых случаях шок не наступал даже при дозах в 100 единиц и выше. Число шоков у каждого больного было различно — от 15 до 20, длительность шока — от 30 до 40 минут. У некоторых больных, главным образом с картиной инициальной стадии шизофрении (тревога, безотчетный страх, нерезкие нарушения мышления, нестойкие бредовые идеи), мы ограничивались получением только гипогликемических состояний.

Картины шоковых состояний у детей наблюдались в основном такие же, как и у взрослых. Субфебрильные повышения температуры у детей отмечались несколько чаще, чем у взрослых (25%); судорожные припадки у наших больных были в 25,4% случаев.

Психические симптомы во время гипогликемических предшоковых и шоковых состояний у детей были беднее, чем у взрослых (что вообще характерно для клиники детских психических заболеваний). Картина шока выражается более глубоким расстройством сознания.

Наиболее часто наблюдались следующие нарушения.

1. Различного типа расстройства сознания — от легкой сомноленции до оглушенности, сопора и комы; нередко (18%) — сумеречные состояния.

2. Своеобразные расстройства восприятий.

3. Рече-двигательное возбуждение (31%), обычно сопровождающееся более или менее полной амнезией.

4. Изменения настроения во время шока в сторону эйфории или депрессии (21%).

Характерным для детского возраста является более частое, чем у взрослых, расстройство поведения во время лечения и по окончании шоковых состояний, напоминающее психопатические состояния.

Положительные результаты инсулинотерапии шизофрении у детей и подростков непосредственно после лечения обнаружены в 62%, через месяц — в 68%, через год — в 63%. Рецидивы в течение первых трех лет отмечены в 6% случаев.

Ремиссия (типы А и Б, по номенклатуре М. Я. Серейского) была получена сразу после лечения в 21% случаев, через месяц после лечения — в 28%, через год —в 17%.

Анализ зависимости терапевтического эффекта от давности заболевания, типа течения и ведущего психопатологического синдрома показал, что положительный результат имеется: а) при свежих случаях с давностью до года; б) при остром

и подостром течении процесса и в) при ведущем галлюцинаторно-параноидном и кататоно-параноидном синдромах.

Во второй группе больных без положительного эффекта после лечения инсулином (Д и О) преобладали: а) больные с большой давностью заболевания; б) детские формы шизофрении (до 12 лет); в) при систематизированных формах бреда, гебефренных синдромах, ритуалах; г) развитие острого приступа шизофрении на фоне вялого течения с нарастающим эмоциональным оскудением и ригидностью аффекта.

У больных из группы с неблагоприятным эффектом лечения отмечались признаки резидуальной, церебральной и эндокринной недостаточности. Следует отметить, что при наличии указанной недостаточности во время инсулинового шока часто возникают головные боли, состояния кататонического возбуждения.

У больных шизофренией с большой давностью заболевания, с преобладанием кататонического возбуждения, гебефренных явлений, стойких систематизированных бредовых переживаний и других прогностически неблагоприятных признаков наиболее эффективным оказывается комбинированное лечение — инсулинотерапии с последовательной судорожной терапией. Этот вид терапии применяется только у подростков и противопоказан у детей.

В последние десятилетия стала применяться в психиатрической практике электросудорожная терапия. Судорожные припадки вызываются путем пропускания электрического тока через голову больного.

Припадок начинается почти мгновенно и длится примерно 4—5 секунд. Быстрое начало припадка и мгновенная потеря сознания при электрошоке исключают для больных ощущение страха и другие неприятные переживания. Судорожные припадки вызываются с перерывом в 2—3 дня.

Из осложнений при судорожной терапии наиболее часты вывихи челюсти, плеча, переломы ключицы и других костей. Некоторые авторы отмечают также тошноту, рвоту, головные боли после припадка. Расстройство памяти наблюдается в течение 2—3 недель по окончании терапии. К опасным осложнениям во время припадка относится длительная остановка дыхания, требующая экстренного вмешательства (лобелин, искусственное дыхание, кислород). В редких случаях отмечается осложнение в виде абсцесса легких.

Учитывая возможность серьезных осложнений, необходимо резко сузить показания к данному виду терапии и применять его лишь у подростков при полном отсутствии эффекта от других методов лечения.

Прежде чем приступить к судорожной терапии, больного нужно подвергнуть тщательному соматическому обследованию.

Противопоказанием служат заболевания сосудистой системы, печени, почек, желез внутренней секреции, острые инфекционные заболевания, активная и субактивная фаза туберкулеза легких, заболевания костей и суставов, органические заболевания центральной нервной системы и резкое истощение больного.

Судорожная терапия применялась в нашей клинике у подростков в качестве последовательной, после инсулинотерапии в случаях, не давших терапевтического эффекта. У ряда больных с отрицательным результатом при инсулинотерапии последовательная судорожная терапия дала хороший эффект.

Обратное развитие шизофренических симптомов под влиянием инсулинотерапии у детей проходит по тому же типу, что и у взрослых: прежде всего снижается аффективное напряжение, исчезают страхи, больные становятся более доступными; затем постепенно бледнеют бредовые, галлюцинаторные переживания. Больные становятся более эмоциональными и на последующих этапах более критичными в отношении перенесенного заболевания. После проведенной терапии отмечаются еще в течение некоторого времени явления астении, иногда вялости и адинамии или психомоторной расторможенности с эйфорическим фоном настроения и дурашливостью. Обычно эти явления обратимы, продолжаются они не более 1—2 месяцев.

Картина ремиссий после инсулинотерапии качественно отличается от спонтанных и гораздо полнее и глубже, чем при других методах лечения (например, сульфазином). При проведении катамнестического обследования 100 больных шизофренией, леченных инсулиновым шоком, и 80 человек, ранее стационировавшихся в нашей клинике, не леченных активными методами, Е. С. Гребельская пришла к следующим выводам.

1. Инсулинотерапия сокращает длительность отдельного приступа шизофрении (за исключением острых детских форм, которые резистентны к данному виду терапии).

2. Спонтанные ремиссии наступают реже терапевтических (ремиссия в группе нелеченных наступила у 58% больных, терапевтическая — у 76%).

3. Особенности клинической картины спонтанных ремиссий по сравнению с таковой при терапевтических ремиссиях заключаются в следующем: а) аутизм чаще имеет место при спонтанных ремиссиях; б) эмоциональная сфера значительно более сохранена при терапевтической ремиссии, а интеллектуальная деятельность в отдельных случаях более изменена. Затруднения в интеллектуальной деятельности обратимы, они особенно заметны в первое время по окончании лечения (от 6 месяцев до года). Поэтому по окончании лечения инсулиншоковой терапией больному следует давать 2—3-месячный отдых от школьных занятий.

4. Переход болезни в затяжную форму наступает у нелеченных больных в два раза чаще, чем у леченных, причем у первых степень распада личности гораздо глубже.

Таким образом, инсулиншоковая терапия сокращает приступы острых вспышек, увеличивает число ремиссий и значительно снижает число тяжелых исходов.

Улучшение наступает еще в процессе лечения. Улучшается физическое состояние ребенка, восстанавливается сон и аппетит, прибавляется вес (некоторые подростки за время лечения прибавляли от 8 до 10 кг), поднимается психический тонус, улучшается настроение, оживляется аффект, появляется заинтересованность. Первым признаком улучшения является изменение отношения больного к своим болезненным симптомам. Бредовые больные начинают сомневаться в реальности своих болезненных переживаний. Они делаются доверчивее и доступнее. В период восстановления у больного общения с окружающими следует приступить к планомерной психотерапии.

Значение психотерапевтического воздействия при различных методах терапии шизофрении у детей выступает еще отчетливее, чем у взрослых. Благоприятное влияние, которое оказывает лечение, выражающееся в повышенном настроении и большей активности, должно быть закреплено последующим психотерапевтическим воздействием; важно, чтобы лечащий врач не пропустил момента, когда у больного ребенка повышается настроение, появляется заинтересованность в окружающем и желание работать.

Таким образом, стойкость терапевтического эффекта в значительной степени зависит от обстановки, в которой живет больной, от отношения к нему родителей и педагогов, от дальнейшей психотерапевтической работы, проводимой с ним его лечащим врачом.

П с и х о т е р а п и я занимает не малое место в ряду других лечебных средств детской и подростковой шизофрении.

Опыт психотерапии шизофрении в нашей клинике был обобщен Е. С. Гребельской. Из 23 длительно прослеженных ею больных (преимущественно с вяло протекающей шизофренией или с постпроцессуальными состояниями) у 15 отмечалось значительное улучшение, дающее возможность больным продолжать учебу в школе и в высших учебных заведениях; часть из этих больных в настоящее время продуктивно работают.

Полученные хорошие результаты после психотерапии в детском возрасте объясняются большой пластичностью детской психики, ее более широкими компенсаторными возможностями. При проведении психотерапии у детей врач должен находиться в тесном контакте с педагогом, который помогает ему направить интересы ребенка на активную деятельность. Учитывая, что даже у больного ребенка есть потенция к творческой деятельности, врач должен уметь использовать эти возможности. Кроме того, его задачей является помочь родителям и педагогам правильно организовать режим дня для больного, а также воспитать у него установки и интересы, связывающие его с коллективом.

Т р у д о в а я т е р а п и я. Сущность трудовой терапии шизофрении в Советском Союзе иная, чем в капиталистических странах. Задачей трудовой терапии у нас является не создание «пригодной рабочей машины», а перевоспитание личности, укрепление у больных общественных связей, воспитание новых жизненных целей, способствующих компенсации шизофренной недостаточности.

Трудовая терапия в детской практике включает в себя не только работу в мастерской, но и школьные занятия. Следовательно, в клинике имеет место не только трудовая терапия в узком смысле этого слова, но и «педагогическая терапия».

Педагогическая работа с детьми, больными шизофренией, ведется почти во всех детских психиатрических стационарах. Чтобы педагогический процесс мог служить терапевтическим целям, он должен быть чрезвычайно гибким и разнообразным. Педагогическая работа детского учреждения (школьные занятия, мастерские, клубная работа, физкультура, организация детского коллектива) должна быть построена, таким образом, чтобы предлагаемый детям материал был достаточно наглядным, интересным, эмоционально насыщенным; он должен будить активность ребенка и подростка. Трудовые процессы должны соответствовать не только возможностям, но и специальным интересам этих больных, способствовать развитию у них новых навыков и социальных связей.

На основании нашего опыта проведения педагогической терапии в клинике мы можем сказать, что этот вид воздействия на больного имеет большие перспективы. Наиболее показанными для педагогической терапии являются вяло текущие формы и дефектные состояния. В острых приступах шизофрении, особенно в «токсических», прежде всего показано биологическое воздействие: дезинтоксикационная, дезинфекционная, успокаивающая и стимулирующая терапия. Педагогическая терапия здесь может найти применение только как дополнительный фактор.

Следует подчеркнуть, что эффект педагогической терапии находится в большой зависимости от того, насколько врач и педагог владеют методом психотерапевтического подхода к больному. Никогда трудовая терапия не будет иметь успеха, если врач и педагог не сумеют завоевать доверия больного и если ребенок не будет чувствовать во враче дружески расположенного к нему человека. Путь завоевания доверия больного очень сложен и разнообразен. Он требует глубокого понимания личности ребенка, большой находчивости и такта со стороны лечащего врача. Последнее положение относится и к другим методам лечения шизофрении. Всякий метод лечения психи-

ческого заболевания должен сочетаться с гуманным отношением к больному. И. П. Павлов, в свое время говорил, что необходимо перевести душевно больного на положение других больных, болезнь которых не унижает в такой мере человеческое достоинство.

* *
*

Проблема разработки профилактики шизофрении при отсутствии достоверных знаний о причине возникновения данного заболевания является трудной задачей. Однако при решении этого вопроса необходимо принять во внимание данные клинических наблюдений, указывающие на ряд этиологических факторов, предшествующих развитию приступа психоза и способствующих обострению вяло текущего шизофренического процесса. Таковыми являются хронически протекающие и повторяющиеся инфекционные заболевания (кишечные инфекции, отиты, малярия, туберкулез, ревматизм, сифилис, бруцеллез, ангины, грипп и др.). Как было указано, перенесенные инфекционные заболевания, ослабляя функциональную активность коры больших полушарий, создают тем самым «предрасположение» к шизофрении. Отсюда следует, что все мероприятия, направленные на борьбу с инфекционными болезнями, являются в известной степени и мерой предупреждения заболевания шизофренией. Поэтому понятно значение лечебно-оздоровительных мероприятий для детей, страдающих хроническими инфекциями (ревматизм, туберкулез, бруцеллез). Для их правильного воспитания и обучения требуются специальные школы (по типу лесных школ) с определенным режимом, достаточным пребыванием на свежем воздухе, лечебной физкультурой и др. При установлении режима для этих детей следует учитывать терапевтическое значение удлиненного физиологического сна.

Как показывают наши клинические наблюдения, психическая травматизация как психогенное сверхсильное раздражение, предшествующее приступу шизофрении, у детей значительно чаще встречается, чем у взрослых. Необходимо учесть, что психическая травма приобретает особенно патогенное значение у детей слабого типа нервной деятельности, пугливых, робких, малоактивных. Соответственно этим данным должны быть развернуты следующие профилактические мероприятия.

1. Длительная воспитательная работа с детьми, у которых обнаруживается слабый тип нервной деятельности. Эта работа имеет своей целью воспитание активности и самостоятельности. Необходимо возможно раньше приучать ребенка к самообслуживанию, выполнению практических заданий; важным является тренировка функций двигательно-кинестетического анализатора путем проведения лечебной физкультуры и ритмики. Это особенно относится к детям, чуждающимся своих сверстников, с повышенной для своего возраста наклонностью к рассуждениям при слабой действенности.

2. Предупреждение самой возможности психической травматизации. При повышенной впечатлительности и легкой тормозимости этих детей патологические психические реакции могут возникнуть в ответ на обычные раздражители (все новое, неожиданное, всякая перемена обстановки, разлука с родными). Для устранения этой повышенной тормозимости (способствующей развитию гипноидных фазовых состояний) необходима длительная тренировка процессов активного торможения у ребенка. С этой целью следует расширять кругозор ребенка путем ознакомления его с окружающей средой, приучать его к совместным играм с другими детьми. Учитывая повышенную тормозимость этих детей, все новые воспитательные мероприятия должны вводиться медленно и постепенно, в противном случае тормозные реакции могут усилиться.

3. Предупреждение дальнейших рецидивов шизофрении у больных, находящихся в состоянии хорошей ремиссии. С этой целью необходима организация ряда вспомогательных учреждений внебольничного типа: дневные полустационары, санаторные площадки, санатории для нервных детей, лечебно-производственные мастерские. В этих учреждениях должно проводиться не только медикаментозное лечение, но и психо- и трудотерапия. Целью врача должна являться организация посильной, интересующей больного деятельности, помогающей ему постепенно включиться в жизнь. Кроме того, большое внимание должно уделяться укреплению соматического состояния больного путем назначения глютаминовой кислоты, витамино-, аэротерапии, проведения прогулок и игр, а также сна на свежем воздухе. Не менее значительна для предупреждения последующих приступов шизофрении санитарно-просветительная работа, проводимая лечащим врачом среди родственников и педагогов в виде бесед и лекций. Темой последних должно быть разъяснение, что у каждого больного, страдающего шизофренией, наряду с болезненными проявлениями, остается много сохранного, здорового, что необходимо вскрыть эти здоровые элементы в психике больного и найти пути, облегчающие ему включение в жизнь и трудовую деятельность.

Лекция 27

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Как указывает само название, маниакально-депрессивный психоз характеризуется сменой двух различных фаз с характерной для каждой из них психопатологической картиной, определенным циклом развития и полной обратимостью. В отличие от процессуальных форм, в основе каждого психотического приступа лежит не деструктивный процесс, а функциональное расстройство кортикальной динамики, нарушение баланса раздражительного и тормозного процессов. Сложный комплекс нейро-гормональных (церебральных и эндокринно-вегетативных) расстройств, лежащих в основе патологического состояния, объясняет характерную для данного заболевания наклонность к рецидивированию приступов психоза при доброкачественном течении каждого из них.

В детском возрасте маниакально-депрессивный психоз встречается редко. Описанные в литературе случаи циркулярного психоза у детей могут рассматриваться как казуистические (так, например, Т. П. Симсон приводит случай депрессивного состояния у ребенка 2 лет; Корбери описывает мальчика 9 лет с картиной гипоманиакального состояния). У подростков циркулярный психоз встречается значительно чаще, чем у детей, но реже, чем другие формы психических заболеваний и, в частности, шизофрения. В работах А. И. Винокуровой и С. С. Мнухина описание циркулярного психоза относится только к подросткам.

Клиническая картина маниакально-депрессивного психоза при всем своем разнообразии имеет ряд явлений, закономерно повторяющихся в разных фазах. Последние выражаются в характерной триаде: 1) повышенное настроение (или пониженное), 2) рече-двигательное возбуждение (или торможение), 3) интеллектуальное возбуждение (или торможение) .

Картина маниакального состояния характеризуется повышенно веселым настроением, ощущением радости, подъема, бодрости, свежести, здоровья. Больные подростки сами отмечают у себя ощущение необычной веселости. Выражения повышенного настроения различны — от спокойного веселья до

бьющей через край радости и энергии. Веселому настроению всегда соответствует и повышенное самочувствие. Дети говорят о своей силе, ловкости, своих исключительных способностях, стараются доказать, что им все легко дается, они хорошо рисуют и поют. Вместе с повышением самочувствия нередко изменяется и мировосприятие: все окружающее кажется привлекательным, исключительно интересным. Больные не замечают недостатков или находят оправдывающие обстоятельства. Отмечается повышенная потребность к общению, они постоянно завязывают новые знакомства.

Параллельно с повышенным настроением наблюдается и двигательное возбуждение; больные ищут новой деятельности, во все вмешиваются, испытывают постоянную жажду новых впечатлений. С усилением возбуждения поведение больных принимает все более патологический характер; они становятся циничными, расторможенными, агрессивными.

Наряду с двигательным, отмечается и интеллектуальное возбуждение, которое проявляется в быстрой смене идей. Больные без умолку говорят, часто речь носит рифмованный характер благодаря ассоциациям по созвучию. Ассоциация представлений происходит по внешним признакам, мышление поверхностное, внимание легко отвлекаемое, суждения примитивны при острой наблюдательности. При более сильном возбуждении речь едва успевает за мыслями, носит отрывочный, бессмысленный характер («скачка идей»),

В таком состоянии у больных связность мыслей все больше нарушается, выступает картина так называемой «маниакальной спутанности». В более спокойном периоде больные жалуются, что они не могут сосредоточиться на чем-либо, постоянно отвлекаются.

Сознание, как правило, ясное, лишь на высоте приступа отмечается легкое помрачение. Идеи величия часто носят характер шутливого преувеличения и характеризуются изменчивостью, непостоянством, легко возникают и вновь исчезают. Галлюцинации обычно отсутствуют, изредка отмечаются лишь отдельные иллюзорные восприятия. Несмотря на повышенное стремление к деятельности и психомоторное возбуждение, больные не испытывают чувства усталости, утомления. Сознание болезни обычно отсутствует.

При депрессивной фазе, наоборот, основным настроением является тоска, безнадежность. Больные часто отмечают неприятные ощущения в различных частях тела, чувство общей слабости, стеснение в груди, тяжесть в области сердца. Меняется также самооценка. Дети говорят о своей «никчемности», жалуются на свое бессилие, немощность. Вся жизнь, не только настоящая, но и прошедшая, воспринимается ребенком через призму мрачного настроения. Иногда у детей доминирует не тоска, а состояние немотивированной тревоги, сопровождаю-

щееся тягостным эмоциональным напряжением, выражающимся в суетливом беспокойстве. Дети испытывают тяжелое чувство неизбежности, надвигающейся угрозы себе и близким. В этом периоде у детей бывает сильно выражено стремление к самоуничтожению. Даже дети младшего возраста говорят о своем нежелании жить и могут совершать суицидальные попытки.

Вместо возбуждения в депрессивной фазе отмечается резкая заторможенность. Движения скудны, замедленны. Больные мало подвижны, избегают общения с другими детьми, часто прячутся от них. В легких степенях заторможенность выражается в нерешительности, возникающие желания не могут побороть задержек, больные жалуются на отсутствие воли («руки и ноги мне не повинуются»), В более тяжелых формах торможение достигает резкой степени и клинически проявляется обычно в картине ступора. Нередко торможение тяжело воспринимается самим больным. Речь также заторможена. Больные говорят тихо, медленно, на вопросы отвечают только шопотом. Нередко торможение сменяется неожиданно двигательным возбуждением. Больные мечутся, бегают из угла в угол, как бы ища выхода из тяжелого состояния внутреннего напряжения.

Интеллектуальные процессы также обычно резко заторможены. Внимание с трудом привлекается, ассоциативные процессы замедлены, затруднено узнавание, с трудом всплывают нужные воспоминания, трудно усваивается прочитанное.

Так же как и в маниакальной фазе, сознание обычно ясное. Изредка встречаются иллюзорные и галлюцинаторные переживания (слуховые и зрительные). Бредовые идеи (самоуничижения, самообвинения) отмечаются чаще, чем в маниакальной фазе.

В более остро протекающих формах маниакально-депрессивного психоза на высоте маниакального и депрессивного приступа восприятия неясны, расплывчаты, вследствие чего страдает ориентировка в окружающем. Больные не знают, где они находятся, не узнают окружающих. Нередки ложные узнавания, больные воспринимают персонал, как своих старых знакомых.

Каждая из этих фаз характеризуется особым внешним видом больного. Для маниакальной фазы характерна гордая осанка, быстрые движения, живая мимика, обильные жестикуляции, блеск глаз, оживленное лицо, быстрая торопливая речь.

Для депрессивных больных характерны согбенная осанка, скорбное выражение лица, замедленность и скудость движений. Бледная, сухая кожа, иногда с желтоватым оттенком.

Соматические расстройства отмечаются как в маниакальной, так и в депрессивной фазе. Сон расстроен как в стадии маниакального возбуждения, так и в депрессивном состоянии. Аппетит в маниакальном состоянии часто повышен, в депрессивном — обычно резко снижен, вплоть до полного отказа от еды. Вес падает и в маниакальном состоянии, благодаря резкому возбуждению больных и недостаточности сна. При депрессии вес всегда падает даже в легко протекающих формах (кривая веса здесь может служить диагностическим и прогностическим критерием).

Со стороны пульса и кровяного давления в обеих фазах циркулярного психоза обнаруживаются более или менее выраженные расстройства. При депрессивных состояниях отмечается обычно напряженный частый пульс, при маниакальных — частый, легко сжимаемый. Кровяное давление у взрослых обычно повышено как в депрессивной, так и в маниакальной фазе (повышение кровяного давления связано с возрастанием адреналина в крови). Данные кровяного давления при циркулярном психозе у детей отсутствуют.

Отмечаются также изменения со стороны эндокринных же-, лез, увеличение щитовидной железы, изменение со стороны надпочечников, нарушение менструального цикла.

Из расстройств желудочно-кишечного тракта наиболее характерны запоры (особенно при депрессивных состояниях). Отмечается угнетение секреторной и двигательной функции желудочно-кишечного тракта. Отсутствие слез на высоте депрессии говорит тоже о понижении секреторной функции слезных желез.

Все эти явления стоят в определенной связи с изменением химизма крови. Биохимические данные показывают повышение сахара и адреналина в крови, низкий уровень молочной кислоты, понижение общего белка за счет альбуминов, причем эти изменения аналогичны в обеих фазах. Однако при более детальном исследовании отмечаются и некоторые различия. По данным В. П. Протопопова и его сотрудников, высокая степень интенсивности углеводного обмена характерна для маниакальных больных. У депрессивных больных более резко выражена адреналинемия и повышение содержания холестерина крови. При депрессии отмечается замедление окислительных процессов (М. Я. Серейский). В моче иногда обнаруживается индикан, ацетон.

Особое место в клинической картине приступа занимают вегетативные расстройства: преобладание тонуса симпатического отдела (В. П. Осипов, В. П. Протопопов, Н. И. Бондарев, Н. Н. Тимофеев). В. П. Протопоповым была описана при маниакально-депрессивном психозе характерная симптоматикотоническая триада: расширение зрачков, тахикардия, запоры.

Описанные выше симптомы маниакальной и депрессивной фаз характерны только для так называемых типичных форм. В клинической практике чаще встречаются атипичные картины, например: ажитированная меланхолия, гневная мания, маниакальный ступор и др. Атипичность создается появлением ряда

дополнительных симптомов, не характерных для циркулярного психоза (кататонические и гебефренные черты, обильные галлюцинаторные переживания), и особенно характерна для пубертатных форм. При изучении циркулярного психоза у подростков была установлена особая форма с резким возбуждением. В той или другой фазе нередко отмечаются кататонические явления в форме стереотипии, однообразия движений, автоматической подчиняемости, эхопраксии и др. Также нередки отдельные гебефренные черты: дурашливость, манерность, гримасничание. Атипичные картины маниакально-депрессивного психоза у подростков были описаны С. С. Мнухиным.

Однако не следует делать вывод, что циркулярный психоз у подростков протекает, как правило, атипично; и в этом возрасте можно наблюдать типичные картины с классической триадой аффективных, двигательных и интеллектуальных расстройств.

Приведем в качестве примера следующую историю болезни.

Девочка 14 лет. Поступила в клинику 10/X 1933 г., выписана 31/I 1934 г.

Отмечается тоскливость, слезы, затруднения в учебе.

В семейном анамнезе патологического отягощения не отмечается. Больная родилась в срок, развивалась правильно. До года была крикливым ребенком. В возрасте полутора лет перенесла дизентерию, которая длилась 2 месяца. В дошкольном возрасте была общительной, приветливой, охотно играла с детьми. Боялась темноты, проявляла настойчивость, упрямство. В школу поступила 7 лет. Первые годы училась посредственно. Начиная с 4-го класса, учится хорошо, стремится всегда быть первой. Активна в общественной жизни школы. Считается хорошим товарищем, помогает подругам в учении, со всеми в хороших отношениях. В то же время неустойчива, обидчива, капризна, упряма.

За 6 недель до поступления в клинику появилась тоскливость; без всякой причины плакала, плохо спала и ела; жаловалась, что не справится с учебой, что она не в состоянии заниматься, что у нее якобы плохая память и т. д. Через 3 недели больная опять стала веселой, хорошо занималась. Спустя 2 недели снова начала тосковать, плакать, задумываться, жаловалась, что она неспособна. Были мысли о том, что следует с собой покончить. Девочке казалось, что к ней плохо относятся. В состоянии угнетенности поступила в детское отделение психиатрической больницы.

Соматическое состояние: внутренние органы без отклонений от нормы. Черепномозговые нервы нормальны. Движения и чувствительность сохранены. Живые, равномерные сухожильные рефлексы. Брюшные рефлексы хорошо выражены. Дрожание век и пальцев вытянутых рук, акроцианоз, гипергидроз ладоней. Гемограмма и анализ мочи не представляют отклонений от нормы. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Психическое состояние: настроение подавленное, тоскливое, не может понять причины тоски. Часто плачет без всякого повода. Самочувствие пониженное, «щемит сердце»; других жалоб не высказывает. Ей кажется, что она больше никогда не сумеет заниматься в школе, у нее утрачены способности (особенно память), что все подруги и соседи по палате лучше, красивее, умнее ее. Думает, что все окружающие понимают ее ничтожество и потому относятся к ней очень плохо, она вялая, пассивная, ничем не интересуется, ни за что не может взяться. Если и берется за какое-либо дело, то тут же его в слезах бросает. На школьные занятия и в мастерские не ходит.

Ассоциативные процессы замедлены. С трудом читает книгу, не сразу понимает содержание. Говорит медленно, с напряжением подбирая слова. Первая не обращается, но контакт с ней удается завязать без труда; она

откровенно рассказывает врачу о своих пережив амиях, девочек не чуждается. Ходит медленно, большей частью сидит на месте, предпочитает лежать. С утра встает усталая, разбитая, к вечеру чувствует себя хуже. Выражение лица грустное, страдальческое. Плохой аппетит. Теряет в весе.

В гипоманиакальном состоянии, которое следует за депрессией с интервалом в 7—8 дней, наблюдается хорошее самочувствие, повышенное настроение. Громко поет, танцует, часто хохочет; разговорчива, шумлива. Проявляет жажду деятельности, организует утренники, проводит репетиции, набирает себе несколько ролей. Стремится быть на первом плане, эгоцентрична. Проявляет большую настойчивость, требовательность, становится надоедливой. Несмотря на приподнято-веселое настроение, неустойчива, раздражительна, капризна. Выражено сексуальное чувство, постоянно затевает возню с мальчиками. Кокетлива. Все быстро усваивает, несмотря на неустойчивое внимание. Находчива в ответах, остроумна. Движения ловкие, быстрые, мимика адэкватна.

В периоде между фазами девочка общительна, доступна. Все время находится в кругу подруг и пользуется их общей любовью. Настроение обычно хорошее, но неустойчивое; она обидчива, ранима, раздражительна. Любит играть первую роль в детском коллективе. Очень хорошо и продуктивно работает в классе и мастерских.

С 25/IX по 17/X продолжалась депрессия; с 21/X по 10/XI наблюдалось гипоманиакальное состояние, а затем в течение недели светлый промежуток; с 17 по 28/XI вновь депрессия. После гипоманиакального состояния, продолжавшегося 15 дней, выписана.

Катамнез через 5 лет. Здорова, хорошо учится в школе. Принимает большое участие в общественной жизни школы, занимается с отстающими. Веселая, подвижная, пользуется общей любовью. Так же упорна, настойчива в работе, но лабильна и легко ранима.

У больной диагносцирован циркулярный психоз. Больная перенесла четыре коротких приступа, каждый раз за депрессивным состоянием следовало гипоманиакальное и после короткого светлого промежутка начинался такой же цикл.

Кратковременность приступов и светлых промежутков характерна для циркулярного психоза в подростковом возрасте. Наряду с выраженными формами маниакальных и депрессивных состояний, часто встречаются рудиментарные формы с легкими колебаниями настроения (циклотимия), которые особенно часты у детей младшего возраста.

Клиническая картина ц и к л о т и м и и характеризуется той же основной триадой аффективных, двигательных и интеллектуальных расстройств. В гипоманиакальной фазе дети оживлены, болтливы. Их повышенная возбудимость проявляется обычно в различных шалостях, непоседливости, погоне за новыми впечатлениями, постоянной смене занятий. Несмотря на повышенную деятельность, они не утомляются.

Интеллектуальная деятельность детей в этом периоде также имеет ряд особенностей: дети остроумны, склонны к шуткам, наблюдательны, легко отмечают смешные стороны в окружающем, нередко отмечается наклонность к рифмованию. Ассоциативная деятельность ускорена, но ассоциации и суждения поверхностны.

Депрессивные состояния протекают без выраженной тоскливости и идей самообвинения. Часто на первый план выступают

соматические симптомы: дети жалуются на усталость, боль в различных частях тела, тошноту, головные боли, бессонницу. Они не принимают участия в играх, охотно укладываются в постель; на окружающих, родителей и педагогов производят впечатление ленивых, апатичных или соматически больных. По данным М. О. Лапидес, суточные колебания тоскливого состояния у детей иные, чем у взрослых (к вечеру тоскливость нарастает).

В. К. Фадеева, изучая расстройства высшей нервной деятельности при маниакально-депрессивном психозе, показала, что при депрессивной фазе циркулярного психоза новые корковые связи появлялись крайне медленно, а внутренние тормозы, наоборот, быстро и легко. При умеренных степенях маниакальной фазы новые корковые связи, новые ассоциации возникали стремительно, а активные тормоза, наоборот, с большим трудом. При значительно выраженных маниакальных состояниях наблюдалось появление разлитого запредельного торможения во второй сигнальной системе, что выражалось в резком замедлении и снижении качества словесных ассоциаций, наряду с растормаживанием аффективной пантомимики. В дальнейшем в первой сигнальной системе отмечались явления ультрапарадоксальной фазы с торможением высших кортикальных функций и растормаживанием низших примитивных.

Течение циркулярного психоза у детей имеет ряд особенностей. Приступы депрессии и маниакального состояния менее длительны, чем у взрослых (от 10 до 15 дней), с короткими светлыми промежутками между ними (приблизительно такой же длительности). Первые приступы циркулярного психоза иногда протекают сериями. У подростков депрессивные и маниакальные фазы иногда бывают и более длительными — от нескольких месяцев до года, а светлые промежутки исчисляются годами.

Чередование депрессивных и маниакальных фаз может быть различным. В одних случаях циркулярного психоза имеют место периодические повторения одних и тех же фаз — депрессивных или маниакальных. В других они следуют непосредственно друг за другом, после чего наступает длительный светлый промежуток, или маниакальная и депрессивная фазы отделяются друг от друга более или менее длительным светлым промежутком.

По литературным данным, у детей и подростков преобладают маниакальные фазы. Наши наблюдения не подтвердили этого. Депрессивные фазы у детей, так же как и у взрослых, в начальном периоде болезни встречаются чаще, но они не регистрируются психиатрами, так как картина депрессии у детей протекает атипично.

Распознавание циркулярного психоза у детей и подростков, благодаря атипичности клинической картины, труднее, чем у взрослых. Следует указать, что границы циркулярного психоза в разные периоды развития психиатрии то расширялись, то суживались; и в настоящее время они неодинаковы. Это объясняется тем, что в основу диагностики данного заболевания кладутся различные критерии. Одни авторы считают, что главным в картине болезни является психопатология, а решающим — нарушение так называемой «витальной» аффективности; другие подчеркивают наклонность к циклическому течению, тенденцию к рецидивированию болезненных приступов. И, наконец, третьи исследователи видят решение вопроса в типе исхода — полное выздоровление, восстановление прежнего состояния после каждого приступа. Понятно, что в зависимости от того, какому критерию отдается предпочтение, меняется и диагностика циркулярного психоза. Всякий, кто отдавал предпочтение критерию цикличности, неизбежно приходил к расширению данного заболевания. Наоборот, если исходить из психопатологического критерия и ставить диагноз циркулярного психоза только в случаях с типичной картиной, где основным расстройством является нарушение «витальной» аффективности и отсутствуют другие дополнительные расстройства, объем диагностики данного заболевания суживается.

Критерий исхода также не всегда может служить достаточным основанием для дифференциальной диагностики, особенно если речь идет о больных пожилого возраста, когда уже есть явления сосудистой недостаточности, определяющей неблагоприятный исход циркулярного психоза.

Дифференциальная диагностика циркулярного психоза представляет большие трудности и может быть правильно построена только при тщательной оценке всех особенностей психопатологической структуры и течения данного заболевания.

Как указано в 8-й лекции, депрессивные и маниакальные картины являются одним из наиболее частых синдромов первой стадии заболевания. Поэтому не следует торопиться с постановкой диагноза циркулярного психоза даже тогда, когда тщательный анализ психопатологической картины убеждает в том, что она типична для маниакального или депрессивного состояния. Для окончательного диагноза необходимо учесть в каждом отдельном случае особенности неврологической и соматической картины заболевания. Большое значение могут иметь данные о предшествующих приступу патогенных факторах (инфекция, интоксикация, травма, психические вредности и др.).

При диагностике циркулярного психоза прежде всего важно исключить наличие какого-либо церебрального процесса, связанного с хронической инфекцией, и прежде всего — сифилиса мозга. Дифференциальная диагностика циркулярного психоза с сифилисом мозга и прогрессивным параличом у детей и подростков легче, чем у взрослых, ибо и то, и другое заболевание в детском возрасте чаще протекает при наличии психического недоразвития в связи с ранним, а иногда и внутриутробным началом сифилитического заболевания. Поэтому в психиче-

ском статусе этих больных всегда в той или иной степени выступают признаки интеллектуальной недостаточности.

В детских и ювенильных формах прогрессивного паралича также нетрудно обнаружить признаки интеллектуальной недостаточности. Они проявляются в большой бедности и бессвязности высказываний этих больных, в снижении критики. Диагностика облегчается также наличием расстройств со стороны нервной системы (различная величина зрачков, симптом Арджиль-Робертсона, расстройства речи, нарушение походки, своеобразное расстройство мимики и др.). В трудных случаях необходимо производить также серологические реакции (следует учесть, что у детей отрицательные серологические данные при врожденном сифилисе мозга еще не говорят против данного заболевания).

Если в психопатологической картине преобладает эйфория и симптомы расторможения, необходимо также исключить диагноз закрытой травмы головного мозга. Эйфорическое состояние в связи с закрытой травмой (по сравнению с маниакальной фазой циркулярного психоза) носит более грубый органический характер, что проявляется в большем снижении критики, бессвязности мышления и в более грубом характере двигательных расстройств. Большое диагностическое значение для установления травмы головного мозга имеет обнаружение амнестических расстройств.

Не менее важна, далее, оценка предыдущих фаз: эйфорическому синдрому травматического происхождения предшествует стадии измененного сознания, легкие формы оглушенности, сумеречные .состояния. Наличие ликворной гипертензии более характерно для посттравматических состояний, чем для маниакально-депрессивного психоза.

Иногда, правда, редко, приходится проводить дифференциальную диагностику циркулярного психоза с эпилепсией. Это имеет место в тех случаях, когда сумеречное состояние, протекает с маниакальным изменением настроения. Дифференциальная диагностика обычно в подобных случаях нетрудна. Наличие измененного сознания, отсутствие характерных для циркулярного психоза скачки идей и стремления к деятельности характерны для эпилепсии. Большое значение для диагностики имеют данные анамнеза, указывающие на наличие эпилептических припадков в прошлом.

Анамнестические данные также помогают дифференцировать депрессивное состояние циркулярной природы с эпилептическими дисфориями. Диагностика более трудна в тех случаях, где дисфория является первым признаком заболевания эпилепсией. Однако и в этих случаях особенности эпилептической дисфории (раздражительность, озлобленность, стремление обвинять во всем окружающих, в отличие от больных циркулярным психозом, обвиняющих во всем себя) решают диагностику.

Дифференциальная диагностика с реактивной депрессией может представить большие трудности, особенно если приходится наблюдать больного не на первом этапе заболевания, а на высоте болезни. В этих случаях в клинической картине нередко отмечается уже «витальный» компонент и связь с травмирующим переживанием менее ясна. У детей дифференциальная диагностика легче, чем у подростков и у взрослых, так как аффект тоски при реактивной депрессии у них неглубок, недлителен; дети быстрее поддаются отвлекающей терапии.

В легких формах циркулярного заболевания, когда единственным признаком является колебание настроения от веселого к депрессивному, приходится проводить дифференциальную диагностику также с истерическими расстройствами настроения. Характерная для инфантильных, внушаемых детей эмоциональная неустойчивость делает их подверженными колебаниям настроения по малейшему поводу. Пониженное настроение нередко сопровождается у них пониженной самооценкой, соматическими расстройствами, суицидальными мыслями и попытками. Все это может послужить поводом для диагноза циклотимии. Однако при более длительном анализе картины депрессии диагностика не представляет больших трудностей. В истерических депрессиях нет выраженного аффекта тоски, доминирует недовольство, раздражительность, повышенная эмоциональная возбудимость с выраженной эгоистической и эгоцентрической установкой. Эти дети склонны во всем обвинять окружающих, даже в тех случаях, когда они высказывают идеи самообвинения, они часто неискренни. Суицидальные попытки их также обычно носят демонстративный характер. Все же в тех случаях, где есть повторные суицидальные попытки, необходимо проявлять большую осторожность, так как недостаток надзора может привести к печальным результатам.

Колебания настроения, сходные с циклотимическими, могут иметь место и у детей, перенесших эпидемический энцефалит. Их отличить все же нетрудно, так как в депрессивном состоянии нет выраженной тоскливости, это чаще нестойкие дистимические состояния. Высказывания больных монотонны, стереотипны по содержанию и сопровождаются типичными для энцефалита двигательными расстройствами. Эйфорические состоянии, также нередко отмечаемые у этих больных, характеризуются замедленностью, персеверативностью психики, малой продуктивностью. Решающим в пользу диагноза эпидемического энцефалита являются типичные для последнего неврологические и психопатологические симптомы.

Наибольшие затруднения возникают при дифференциальной диагностике циркулярного психоза и шизофрении, ибо каждый из отмеченных выше критериев циркулярного психоза может оказаться недостаточным. Так, признак периодического течения, являющийся основным для циркулярного психоза, не мо-

жет быть использован против диагноза шизофрении, так как одной из особенностей начальной стадии пубертатной формы шизофрении является периодическое повторение коротких вспышек психоза. Наибольшие затруднения возникают при дифференциальном диагнозе с теми формами шизофрении, которые характеризуются ремиттирующим и циркулярным течением; в этих случаях следует проводить тщательный анализ клинической картины. Однако при этом также могут возникнуть значительные затруднения. Во-первых, потому, что и в циркулярной форме шизофрении маниакальные и депрессивные картины обычно выступают на первый план. Во-вторых, и при циркулярном психозе — в его атипичных формах — клиническая картина содержит много шизофренических черт. К таковым относится и пубертатная модификация маниакально-депрессивного психоза, где так часто отмечаются гебефренные и кататонические признаки.

Для того чтобы преодолеть трудности отграничения циркулярного психоза от шизофрении, необходимо учесть, что характерные черты того или другого заболевания следует искать не только в картоне острого приступа, но и в проявлениях вне психоза, так как и шизофрения, и маниакально-депрессивный психоз характеризуются определенными закономерностями развития, своеобразным сочетанием отдельных фаз. Это положение важно в диагностике шизофрении как заболевания, начинающегося чаще всего медленно и постепенно. Поэтому дифференциально-диагностические затруднения часто решаются хорошо собранными анамнестическими сведениями, устанавливающими, что еще задолго до острого приступа имели место неадэкватные поступки больного, свидетельствующие о нарастающем расщеплении. То же следует сказать о состоянии после приступа: тщательный анализ здесь может вскрыть те или другие черты, указывающие на тонкие изменения личности и мышления больного. Последние нередко имеют большее диагностическое значение в отношении шизофрении, чем выраженные симптомы во время приступа.

Однако не следует делать вывода, что клиническая картина острого приступа лишена диагностических признаков для дифференциации шизофрении и циркулярного психоза, так как именно на высоте приступа можно вскрыть различие между шизофренической разорванностью мышления и маниакальной скачкой идей, замедленностью движений депрессивного больного и двигательной скованностью кататоника, между бесцельным возбуждением шизофреника и стремлением к деятельности маниакального больного. Но для того чтобы симптомы имели большую диагностическую значимость, необходимо, чтобы они изучались в их взаимной связи, чтобы учитывались не только внешние проявления, но и их происхождение. Так,например, при наличии негативизма необходимо установить его генез. При наличии тяжелой депрессии иногда также наблюдается бессмысленное сопротивление любым внешним воздействиям, которые напоминают шизофренический негативизм. Но это сопротивление обусловлено аффектом страха. В пользу шизофрении говорят лишь те формы негативизма, которые связаны с кататоническими симптомами, амбивалентностью, расщеплением.

Л е ч е н и е. Если диагноз циркулярного психоза (с депрессивной или маниакальной картиной) установлен, то прежде всего встает вопрос о стационировании больного в специальную психиатрическую больницу. При депрессии показанием к стационированию служит наличие суицидальной попытки или упорных суицидальных мыслей. Больной может быть оставлен в домашних условиях только в том случае, если обеспечен постоянный надзор.

При маниакальных состояниях вопрос о стационировании решается в зависимости от степени двигательного возбуждения и расторможения влечений.

Важным вопросом в деле организации лечения депрессивных больных является правильное питание. При длительных отказах от еды показана инсулинотерапия (терапевтические дозы от 5 до 10 единиц по утрам, внутривенные вливания 5% хлористого натрия от 50 до 100 мл, внутримышечные инъекции дезоксикортикостерона по 0,005). Из медикаментозных средств рекомендуется применять различные успокаивающие и наркотизирующие: препараты валерианы, действие которой основано на способности угнетать центральную нервную систему, понижать рефлекторную возбудимость, а также сочетание валерианы с бромом, ландышевыми каплями и кодеином. Наркотизирующие средства следует назначать детям сугубо осторожно. У детей младшего возраста применение пантопона следует избегать, заменяя его мединалом, люминалом, бромом. Бром применяется также в смеси с сернокислой магнезией и мединалом (в форме клизмы).

Из эндокринных препаратов рекомендуется гипофизин в ампулах (подкожно по 0,3—0,5).

В депрессивных фазах применяют также кислород в форме подкожных инъекций, а также переливания крови, гидротерапию, тёплые углекислые ванны, массаж. Хорошие результаты дает рентгенотерапия. По миновании депрессивного состояния требуется еще длительное наблюдение за больным; необходим правильный режим, дозирование школьных занятий; больные много времени должны проводить на воздухе.

В маниакальной фазе применяются главным образом успокаивающие и наркотизирующие средства (барбитураты в виде люминала, веронала, мединала и др.), клизмы из хлоралгидрата, мединал с бромом и сернокислой магнезией, а также смесь Краснушкина. Необходимым лечебным средством являются: гидротерапия, тёплые ванны в течение 30 минут, рентгеноте-

рапия, электротерапия, как и при депрессии (облучение турецкого седла малыми дозами).

Большое место в ряду лечебных мероприятий принадлежит психотерапии. Многие из больных детей старшего возраста доступны разумным убеждениям, успокаиваются от ободряющей беседы, ценят внимательное отношение к себе персонала. Лишь в тяжелых случаях депрессии психотерапия не дает эффекта, и больные в это время нуждаются главным образом в покое. В маниакальном состоянии больные менее доступны психотерапевтическому воздействию. Рече-двигательное возбуждение, повышенные влечения при слабости задержек делают их поведение трудным, однако меры воспитательного характера нередко и у них дают положительный эффект.

Взгляды на этиологию и патогенез маниакально-депрессивного психоза до настоящего времени еще различны.

Одной из наиболее старых является вазомоторная теория, в свете которой патологические фазы обусловлены нарушением мозгового кровообращения (Мейнерт). Спазм сосудов (соответственно с чем возникает состояние анемии мозга) обусловливает депрессивное состояние; возникающий в последующей стадии паралич сосудистого центра с гиперемией лежит в основе маниакальных состояний. В настоящее время эта теория имеет больше исторический интерес, хотя роль сосудистого фактора как одного из важных звеньев в патогенезе этих форм никем не отрицается.

Большое место среди различных теорий патогенеза циркулярного психоза принадлежит эндокринной теории. В пользу роли эндокринных нарушений в происхождении циркулярного психоза и маниакально-депрессивных фаз говорит частота начала данного заболевания в связи с различными этапами половой жизни (пубертатный возраст, послеродовой и инволюционный период). Ответственными за периодическое накопление эндокринно-токсических веществ считались различные группы желез внутренней секреции. Е. К. Краснушкин указывал на роль тиреотоксикоза в патогенезе данного заболевания.

В. А. Муратов придавал особенно большое значение в происхождении периодических психозов дисфункции надпочечников. Много внимания изучению роли эндокринных расстройств в патогенезе циркулярного психоза было уделено клиникой В. П. Осипова. В различных исследованиях сотрудников этой клиники отмечается тенденция дифференцировать особенности эндокринных расстройств в депрессивной и маниакальной фазе. Н. И. Бондарев в развитии маниакальной фазы ведущую роль отводит нарушению функций надпочечников, а в депрессивной — задней доле гипофиза. В. П. Осипов придает значение повышению секреции питуитрина в развитии маниакальной фазы и адреналина — в депрессивной. Н. Н. Тимофеев считает,

что в различных фазах циркулярного психоза имеется различное содержание адреналина в крови и спинномозговой жидкости.

Большинство авторов, подчеркивая большую роль эндокринных расстройств в патогенезе циркулярного психоза, не рассматривает их как единственный решающий фактор. В. А. Муратов утверждает, что эндокринные расстройства носят вторичный характер и связаны с нарушением функций центральной нервной системы.

Гипотеза о ведущей роли нервного фактора в патогенезе циркулярного психоза имеет много защитников. Я. А. Ратнер, Р. Я. Голант и их ученики главную роль в патогенезе маниакально-депрессивного психоза отводят диэнцефальным расстройствам. Они полагали, что при маниакально-депрессивном психозе имеется измененная деятельность вегетативных центров. Этим предположением не противоречат исследования клиники В. П. Осипова, устанавливающие роль эндокринных и гормональных изменений (увеличение симпатико-миметических веществ в крови, гипофизарную недостаточность), ибо функциональное единство эндокринной и вегетативной систем в настоящее время является уже неоспоримым фактом. Нормальная деятельность эндокринных желез немыслима без неврогенных влияний, в то же время деятельность вегетативных центров в значительной степени зависит от инкреторных и гормональных воздействий.

Роль измененного тонуса симпатической нервной системы в патогенезе циркулярного психоза подвергалась изучению В. П. Протопоповым и его учениками. В своих исследованиях В. П. Протопопов стремился доказать, что все симптомы циркулярного психоза связаны с повышенным влиянием симпатической нервной системы.

Чтобы ответить на вопрос, чем обусловлено это повышение влияния симпатической нервной системы, в клинике В. П. Протопопова проводилось изучение взаимоотношения коры с подкорковыми инстанциями с помощью метода двигательных и сосудистых условных рефлексов. В результате этих исследований было установлено, что основным фактором является повышенная возбудимость в таламической области, распространяющая свое возбуждение вторично на кору по типу иррадиации при маниакальных состояниях и по типу отрицательной индукции или парабиоза у больных с депрессивными состояниями. Таким образом, была выдвинута гипотеза, объясняющая также дифференциацию маниакальных и депрессивных состояний. Если у маниакальных больных состояние повышенной возбудимости таламической области разряжается непосредственно и через кору повышенной деятельностью, то у депрессивных больных, возможно, еще более высокое возбуждение этой области сопровождается как бы блокадой корковых функций.

Вопрос о патофизиологической сущности циркулярного психоза также ставился И. П. Павловым. В экспериментах на животных им была отмечена цикличность условнорефлекторной деятельности, проявлявшаяся то в смене тормозного и нормального состояния, то в циркулярном колебании тормозных и возбужденных состояний. Длительность этих колебаний различна: в одних случаях смена возбуждения и угнетения прослеживается днями (4 дня нормальные рефлексы и 4 дня пониженные); в других наблюдается периодичность со сменой повышения и понижения условнорефлекторной деятельности по месяцам (что приближало эти случаи к циркулярным колебаниям у человека). На основании результатов, полученных в эксперименте, И. П. Павлов считал, что возможность вызвать циркулярный психоз у собаки не пустая фантазия. Экспериментальным путем им были вызваны нарушении высшей нервной деятельности: в течение 3 недель наблюдалась смена возбужденного и угнетенного состояния высшей нервной деятельности вначале с однодневными, а потом и с трехдневными периодами. Было также установлено, что причиной периодичности являются перенапряжение нервных процессов в связи с внешними раздражителями и внутренними соматическими факторами. Немалое значение в возникновении явлений циркулярности имеют нарушения со стороны эндокринных желез.

Экспериментальными исследованиями школы И. П. Павлова было доказано, что даже при нейро-гормональной перестройке физиологического характера (во время течки, в период беременности и лактации) наблюдались изменения высшей нервной деятельности животных. Они выражались в неустойчивости и понижении условных рефлексов, волнообразных колебаниях корковой возбудимости с преобладанием явления разлитого торможения. Все эти явления носили преходящий, обратимый характер. Более резкие и более длительные изменения наблюдались при патологических состояниях эндокринной сферы (при кастрации, удалении щитовидной железы). У кастрированных животных нарушается взаимодействие основных нервных процессов и особенно сильно страдает внутреннее активное торможение. Кастрация животных является также одним из факторов, способствующих возникновению периодичности циклов рефлекторной деятельности. Важно отметить, что явления периодичности у кастрированных животных наступают не сразу после кастрации, а в период начинающегося восстановления нормального состояния (иногда через год после кастрации и больше). Особенно часто наблюдались расстройства высшей нервной деятельности с явлениями циркулярности у животных возбудимого типа. И. П. Павлов объяснял это тем, что у возбудимого типа нет соответствующего умеряющего и восстанавливающего процесса торможения, его раздражительный процесс часто резко .переходит за предел работоспособности клеток больших полушарий. Этим обусловливается нарушение правильной смены нормальной работы с нормальным отдыхом. Отсюда при особенно трудных жизненных обстоятельствах или в случае некоторых неблагоприятных условий организма в окончательном результате — маниакально-депрессивный психоз. Таким образом, патофизиологический механизм циркулярного психоза объясняется И. П. Павловым неспособностью ослабленной тормозной функции уравновесить процесс возбуждения; ничем не сдерживаемое возбуждение ведет к перенапряжению, за что нервная система расплачивается тотчас же периодом депрессии. Все эти изменения высшей нервной деятельности, вызванные экспериментальным путем у собак, поддавались излечению при применении брома.

Этиология циркулярного психоза представляется еще не ясной. Со стороны наследственности этих больных нередко отмечаются одноименные заболевания по прямой линии. Однако никто еще не доказал, что наследственный фактор является единственной причиной циркулярного психоза. Наоборот, даже старые авторы уже подчеркивали значение различных внешних вредностей в происхождении циркулярного психоза (травма мозга, сосудистые заболевания). Более поздними исследованиями в течение последних десятилетий были установлены новые клинические факты, доказывающие, что депрессивные и маниакальные состояния, трудно отличимые от циркулярного психоза, могут возникать при различных инфекционных и токсических поражениях нервной системы. Так, депрессивные состояния особенно часто отмечаются при гриппе, пеллагре, а интоксикация акрихином дает нередко маниакальные состояния; отравление угарным газом часто приводит к смене маниакальных и депрессивных картин.

Для решения вопроса о вредностях, предшествующих заболеванию, большое значение имеют данные детской клиники, где мы ближе к истокам заболевания и обладаем более точными анамнестическими сведениями. Если типичные формы циркулярного психоза встречаются редко в детской клинике, то атипичные варианты здесь более часты, чем у взрослых, так как пубертатный период предрасполагает к циркулярному и периодическому течению. Мы полагаем, что тщательное изучение клиники и патологии этих периодически повторяющихся психозов у детей и подростков будет полезным для разрешения сложной неясной проблемы этиологии и патогенеза периодических и циркулярных форм. Этому вопросу будет посвящена следующая лекция.

Лекция 28

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Как отмечалось в предыдущей лекции, типичные формы циркулярного психоза у детей и подростков встречаются редко и бо́льшая часть периодически протекающих психозов атипична. В течение последних десятилетий атипичные формы циркулярных и периодических психозов все больше привлекают к себе внимание исследователей, однако нозологическая природа их и до настоящего времени остается недостаточно ясной.

В свое время они относились к разряду так называемых «смешанных психозов». Происхождение их объяснялось комбинацией различных наследственных признаков — шизофренических и циркулярных. Другое обозначение этой группы — «краевые психозы», т. е. переходные между шизофренией, маниакально-депрессивным психозом и эпилепсией. Наконец, они рассматривались в качестве «дегенеративных психозов», особого рода кратковременных конституциональных поихических расстройств. Во всех этих и подобных трактовках выступает несостоятельность конституционально-генетических теорий в психиатрии и полное противоречие их с клиническими фактами.

Изучение периодических психозов у детей убедило нас в том, что в их происхождении решающее значение имеют внешние факторы, причем периодический психоз наблюдается часто не в момент непосредственного действия вредности, а в качестве отдельных последствий.

Надо оказать, что и в старой психиатрической литературе нередко можно было встретить описание «периодических депрессий», «периодических маний», развившихся на почве перенесенных ранее мозговых заболеваний. В клинических исследованиях того времени были попытки отграничить кратковременные периодические психозы с острым началом и критическим окончанием от более длительных фаз с маниакальной и депрессивной картиной. Сообщалось о случаях циркулярного психоза, развившегося после инсульта, травмы мозга, инфекционных мозговых заболеваний. Большое внимание уделялось влиянию мозговых заболеваний, перенесенных внутриутробно, натальным и постнатальным травмам головного мозга в детском возрасте.

Вопрос о роли резидуальных изменений мозга в этиологии и патогенезе периодических психозов неоднократно освещался

в отечественной литературе. В. А. Муратов в своих лекциях, посвященных периодическим психозам, подчеркивает в соматической характеристике этих больных ряд особенностей, указывающих на инфантилизм, легкие степени гидроцефалии. «Периодическое помешательство» он рассматривал в качестве аутотоксической формы, связанной с аномалией функций надпочечников и нарушенным развитием мозга. Данные В. А. Муратова о роли возрастного фактора в возникновении периодического психоза вполне соответствуют современным клиническим представлениям. Он устанавливает наибольшее предрасположение к периодическим психозам в периоде полового созревания и у молодых субъектов.

С. С. Корсаков, выделяя периодические психозы как отдельную болезненную форму, возражал Крафт-Эбингу, рассматривающему их как «явления дегенерации». По мнению С. С. Корсакова, к периодическим психозам по преимуществу склонны лица с глубоким наследственным предрасположением или перенесшие травму головы. Он отмечал также большую роль экстрацеребральных (эндокринных) факторов в их происхождении. Начало болезни совпадает с каким-нибудь этапом половой жизни (периоды полового развития, первая неделя после брака и родов, выкидыши, климактерический период у женщин).

В дальнейшем, по мере развития нозологического направления в психиатрии, вместе с выделением группы маниакально-депрессивного психоза интерес к периодическим психозам на время как бы заглох. Большинство этих случаев было включено в группу циркулярного психоза, и они рассматривались как атипичные его проявления.

В советской литературе много внимания этому вопросу было уделено Р. Я. Голант и Я. А. Ратнер и их учениками (С. С. Мнухин, А. З. Розенберг). Ими описана своеобразная форма периодически протекающих психозов и сделана попытка объяснения их происхождения диэнцефальными нарушениями. В указанных работах подчеркивается разнообразие этиологии этих форм. Среди причин первое место отводится травмам, затем инфекциям головного мозга. Не оставляется без внимания и роль возрастного фактора (указывается особая частота этих форм в детском и подростковом возрастах). Не разрешая вопроса о нозологической природе данного заболевания, Р. Я. Голант все же считает его близким к маниакально-депрессивному психозу. Наличие периодических психозов в поздней и резидуальной стадии закрытых травм головного мозга устанавливается в работах Р. С. Повицкой, Г. П. Поповой. Периодические психозы при церебрально-сосудистых заболеваниях описаны Р. М. Зиман, С. А. Гиляровской. На основании клинических наблюдений нами было установлено, что, во-первых, несмотря на сравнительную ча-

стогу периодических форм течения психозов в пубертатном возрасте, случаи истинного циркулярного психоза встречаются редко и, во-вторых, если исключить из группы периодических психозов небольшое число процессуальных форм различной природы, то остается еще большая часть периодических психических расстройств, не ясных по своему происхождению. За последние 10 лет в нашей клинике проводилось изучение патогенеза этой последней группы заболеваний.

Группу составили 50 больных с периодическим психозом различной этиологии. В анамнезах больных имелись указания на ранее перенесенные закрытые травмы головного мозга, мозговые инфекции, токсические поражения головного мозга. Кроме того, мы считаем, что причиной заболевания могут явиться также врожденные мозговые дефекты в связи с внутриутробно перенесенными мозговыми заболеваниями или пороками развития мозга.

Наиболее тщательно клинически изученными являются те формы периодических психозов, происхождение которых связано с травмами головы (чаще всего это закрытые травмы головного мозга в форме ушибов, реже — сотрясения мозга). Е. А. Осипова, обобщившая данные нашей клиники о травматических психозах, выделила особую форму затяжных психозов, принимающую в дальнейшем циклическое течение, характеризующееся последовательной сменой различных фаз — маниакальной, мориоподобной, апатико-адинамической, онероидной, аментивной, нарколептической.

В зависимости от характера травматического поражения мозга, от качества патологического процесса и от длительности периода, прошедшего с момента травмы, клинические картины периодических психозов могут быть различными. В более ранних фазах часто встречаются различные формы сумеречных расстройств сознания и эпизоды амбулаторного автоматизма.

Картина сумеречных состояний при периодических формах была описана С. С. Мнухиным у 4 детей после травмы головного мозга (у 3 из них психическое расстройство развилось непосредственно после травмы головы, у одного — спустя длительное время). Приступы психоза у всех 4 детей повторялись со строгой периодичностью, с длительностью каждого приступа от 8 до 14 дней и светлыми промежутками от 15 дней до 3 месяцев. В клинической картине приступа преобладали явления сонливости при нарушенной ориентировке в окружающем, отсутствии целенаправляющих тенденций и легких немотивированных переходов настроения от бессодержательной эйфории к столь же нелепой слезливости. Автор подчеркивает три факта, имеющих значение для понимания патогенеза этих форм: 1) на энцефалограмме 3 больных оказались выраженные степени расширения третьего желудочка при нормальных размерах желудочков боковых; 2) приступы расстройства

сознания вызывались также произвольно путем вдувания воздуха в субарахноидальные пространства; 3) у всех 4 больных в результате рентгенотерапии приступы исчезли на длительное время.

Не менее часто, чем сумеречные расстройства сознания, встречаются и апатико-адинамические состояния. У отдельных больных, у которых адинамия достигает резкой степени, возникают картины, напоминающие кататонический ступор с мутизмом и отказом от еды. Начавшись в поздней фазе, эти состояния в дальнейшем приобретают тенденцию к периодическому повторению, чередуясь иногда с состоянием двигательного возбуждения. У одного из наших больных приступы апатико-адинамического состояния повторялись в течение 6 лет. Приведем описание его истории болезни.

Мальчик в 16-летнем возрасте получил легкий ушиб головы с недлительной потерей сознания. Через месяц после травмы в связи с опьянением (выпил 100 г спирта) возникло психическое расстройство с явлениями вялости, апатии адинамии, мутизмом, отказом от еды, продолжавшееся в течение 2 недель. В дальнейшем подобные приступы периодически повторялись каждые 2—3 месяца. Постепенно картина приступа становилась все менее выраженной, а светлые промежутки более длительными. В течение последних 3 лет приступы не повторяются.

Сравнительно часто в картине этих периодически повторяющихся приступов отмечается состояние эйфорической расторможенности с возбуждением, наклонностью к нелепым шалостям и пуэрильному поведению. В лекции, посвященной описанию психических расстройств в связи с черепно-мозговой травмой, мы приводили подобные картины периодического психоза травматического происхождения.

Мальчик 13 лет. После ушиба головы возникли периодически повторяющиеся психотические приступы со сменой двух состояний: первое характеризовалось симптомами адинамии, вялости, двигательной заторможенности на фоне оглушенного сознания; во втором доминировала эйфория с повышенной самооценкой, резкое двигательное беспокойство, стремление к деятельности, непродуктивной и нецеленаправленной, прожорливость и повышенная сексуальность. Обращали на себя внимание и характерные особенности соматического статуса больного: задержка в росте, эндокринная недостаточность (явления гипогенитализма) и гидроцефалический череп с большими лобными буграми. Ряд признаков (повышенное давление спиномозговой жидкости, рентгенограмма черепа) указывали на явления гипертензии. Полученная энцефалограмма подтвердила начальные гидроцефалии (значительное растяжение боковых и третьего желудочков).

На основании проведенных в нашей клинике клинических наблюдений мы можем сказать, что не только травматические но и инфекционные, и токсические поражения головного мозга могут служить причиной развития психоза, принимающего в дальнейшем периодическое течение. Для возникновения периодического психоза имеет значение также характер перенесенной инфекции, причем большая роль принадлежит мозговым инфекциям, поражающим мозговые оболочки,

в особенности оболочки внутрижелудочковой системы (различные формы первичных и вторичных серозных менингоэнцефалитов, вентрикулиты, эпендимиты). Из отдельных инфекций первое место принадлежит гриппу, далее следует пневмония, малярия, коклюш, паротит, у маленьких детей — тяжелые и длительные желудочно-кишечные инфекции. Наряду с этим, в анамнезе наших больных отмечаются также и другие детские инфекции (корь, скарлатина, дифтерия и др.). Особо следует подчеркнуть роль отогенной инфекции, из хронических инфекций — ревматизм.

Так же как при посттравматических периодических психозах, клиническая картина приступов, возникающих после перенесенной инфекции, отличается полиморфизмом (при относительном постоянстве ее у одного и того же больного), острым началом, критическим окончанием. Следует отметить, что клиническая картина приступа не имеет специфических особенностей, характерных для определенной вредности.

Приведем историю болезни девочки 12 лет, поступившей в клинику по поводу периодически повторяющихся приступов психоза.

Девочка 13 лет развивалась правильно. На первом году жизни были явления экссудативного диатеза. Перенесла ряд детских инфекций без мозговых осложнений. По характеру робкая, застенчивая, впечатлительная. В школе училась хорошо. Два года назад девочка перенесла инфекцию (грипп с мозговыми явлениями?). Высокая температура у больной держалась в течение 5 дней. На 6-й дань болезни появилась патологическая сонливость, продолжавшаяся в течение недели. По выздоровлении были отмечены головокружения, головные боли, эйфорическое настроение в течение нескольких дней. Через 3 недели с момента заболевания девочка внезапно перестала разговаривать, не узнавала окружающих, была неопрятна мочой. В течение 10 дней вялая, апатичная, высказывает идеи преследования, отказывается от пищи. Приступ окончился критически после сна в течение ночи. В дальнейшем приступы психоза повторялись ежемесячно в течение полугода и длились по 10 дней. Около полутора лет девочка была практически здорова, продолжала учиться в школе, успевала хорошо, но быстрее утомлялась. Жаловалась часто на головные боли. За месяц до поступления в клинику перенесла паротит с высокой температурой, после чего вновь возник приступ психоза.

При поступлении сознание изменено, не ориентируется в окружающем, не знает, где находится. Отмечается ложное узнавание, настроение подавленное, плачет, стереотипно повторяя одно я то же слово. Растеряна, тревожна, временами испытывает сильный страх, не дает к себе прикоснуться. Отказывается от еды, требует только мандарины. Такое состояние продолжалось 10 дней. Приступ закончился остро, после длительного сна в течение суток. О переживаниях во время психоза почти ничего не может рассказать. Отмечает лишь, что ей было страшно и что она видела сон, будто ее хотят убить.

В дальнейшем приветлива, эмоциональна, несколько астенична, не уверена в себе, легко истощается от умственной работы.

По развитию девочка несколько отстает от возраста. Внутренние органы без отклонений от нормы. В неврологическом статусе: неустойчивость конвергенции слева; сухожильные коленные рефлексы высокие, с расширенной зоной. Во время приступа отмечены лишь более усиленные реакции со стороны вегетативной нервной системы. Лабораторные исследования

показали нормальную формулу крови, низкую РОЭ, изменение сахарной кривой. Спинномозговая жидкость: давление повышено — 350 мм, белок 0,09‰, цитоз 0/3, сахар 46 мг%. Глазное дно нормально. Энцефалография — боковые желудочки с ровными контурами, средней величины; третий желудочек несколько расширен; расположение желудочков симметрично; субарахноидальные щели неравномерны, более грубы в лобных отделах. Заключение рентгенолога — небольшая внутренняя открытая гидроцефалия, нерезко выраженный арахноидит.

Исследование вегетативной нервной системы обнаружило диссоциацию и асимметрию сердечно-сосудистых рефлексов, снижение адаптации к боли справа, слабую реакцию на гистамин и ясно выраженную кожную реакцию на адреналин. При капилляроскопии отмечена пониженная резистентность капиллярной стенки к разрыву слева, капиллярные кровоизлияния слева; обоняние веществ ваготропной группы повышено. При повторном исследовании, в период улучшения состояния больной, обнаружено: усиление резистентности капиллярной стенки к разрыву, адаптация к боли.

В течение полуторамесячного пребывания в клинике девочка перенесла еще два приступа с однотипной картиной. Каждый приступ начинается и заканчивается остро, продолжается 10 дней. Светлый промежуток такой же длительности.

После второго приступа больной была назначена рентгенотерапия (4 сеанса облучения височной и лобных полей по 50 г). В течение последующих 2 месяцев приступов не наблюдалось. По катамнестическим данным, полученным через год, психические приступы не повторялись. Девочка продолжает занятия в школе, практически здорова.

Диагноз периодического психоза в данном случае был установлен на основании периодически повторяющихся приступов с однотипной клинической картиной, благоприятным исходом каждого приступа. Результаты энцефалографии и клинических наблюдений (высокое давление в спинномозговой жидкости) дают основание предположить, что возникновение периодических приступов обусловлено наличием резидуальных явлений после перенесенного менинго-энцефалита (гриппозного) в форме внутренней открытой гидроцефалии и арахноидита. Клиническая картина приступа, развивающаяся на фоне сновидно измененного сознания, симптомы нарушения центральной регуляции вегетативных функций, расстройство сна и аппетита, изменение сахарной кривой при нагрузке не противоречат этому предположению.

Картина крови, в которой нет никаких указаний на инфекции, состав ликвора (без воспалительных изменений), отсутствие грубых неврологических знаков и, наконец, однотипность психопатологической картины приступов при отсутствии какой-либо прогредиентности болезненной картины, несмотря на длительность болезни (2 года), противоречит предположению о наличии в настоящее время прогредиентного инфекционного процесса.

Остаточные явления после перенесенного в детстве менинго-энцефалита в форме внутренней гидроцефалии можно предположить и у следующей больной.

Девушка 15½ лет. Поступила в клинику в третий раз по поводу периодически повторяющегося психоза, протекающего с однотипной клинической картиной.

В анамнезе имеется указание, что незадолго до начала первого приступа девушка перенесла инфекцию с высокой температурой, диагностированную как «грипп с мозговыми явлениями», продолжавшуюся в течение 7 дней. Психическое расстройство началось в постфебрильном периоде и протекало в форме дистимического расстройства настроения на фоне сновидного (онероидного) сознания. После месячного светлого промежутка психоз повторялся без всякого внешнего повода и в дальнейшем в течение последующих двух лет. Каждый приступ длится 10—12 дней; началу приступа предшествует бессонница и резкие головные боли с повышением температуры в течение нескольких часов. Картина приступа однотипна; больная все время плачет, причитает, называет себя «бедной, несчастной сиротинушкой». Поведение однообразно, стереотипно. Эмоционально лабильна, легко истощаема, ищет помощи врача, стереотипно просит ее «пожалеть». В окружающем недостаточно ориентируется (особенно страдает ориентировка во времени). Отмечается ложное узнавание. Аппетит повышен. Сон расстроен. Вне приступа больная раздражительна, астенична, жалуется на головную боль, бывает иногда суетлива.

В первое поступление больной в клинику приступ удалось купировать спинномозговой пункцией. Психотическое состояние заканчивается сразу, больная ничего не помнит. При вторичном поступлении, после проведенной энцефалографии, картина приступа также несколько изменилась; выраженные психические расстройства отсутствовали, вся симптоматика сводилась к психопатоподобному поведению. После проведенной рентгенотерапии приступы не повторялись. Больная выписана. Дома спокойна, сдержана. Третий приступ был вызван психической травмой.

У девушки отмечается отсталость в росте с явлениями эндокринной недостаточности (субнанизм гипофизарного типа). Питание понижено, со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. В неврологическом статусе ничего патологического не отмечается. При исследовании крови отклонений от нормы не обнаружено. В спинномозговой жидкости — белок (0,099‰) и отсутствие цитоза. Давление жидкости повышено. Психологическое обследование, проведенное в светлом промежутке, показало: интеллект невысокий, мышление конкретное, вербальная память слабая. В работе проявляет устойчивость, активность; отмечается медлительность и повышенная внушаемость.

Клиническая картина психоза в данном случае сходна с картиной у первой больной (психическое расстройство сопровождается изменением сознания), но отличается более резко выраженным аффективным расстройством в форме депрессивно-дистимического состояния и эмоциональной лабильности с монотонностью, персеверативностью.

По данным анамнеза, больная в 7-летнем возрасте перенесла тяжелую пневмонию, протекавшую с бессознательным состоянием. Через год после перенесенной инфекции у нее стали отмечаться периодические приступы сильных головных болей. В настоящее время в картине болезни есть ряд данных, указывающих на большую роль расстройств ликворообращения (внутреннюю гидроцефалию) в патогенезе приступов психоза (наличие повышенного давления спинномозговой жидкости, гидроцефальный состав ликвора). Данные энцефалографии также указывают на внутреннюю гидроцефалию и разлитые межоболочечные изменения. Косвенным доказательством правильности нашего предположения о большой роли гипертензионных явлений в картине приступов может

служить положительный эффект спинномозговой пункции (купировавшей приступ).

Мы не можем сказать точно, чем были вызваны приступы психоза, но допустимо предположить, что причиной их возникновения были остаточные явления после перенесенного в 7-летнем возрасте серозного менингита (менинго-энцефалита), приведшего к внутренней гидроцефалии. Инфекционное заболевание, предшествовавшее развитию психоза (диагносцированное как грипп) тесно связано с давним процессом в желудочках мозга (по клинической картине эта рецидивирующая форма внутренней гидроцефалии близка к описанным в свое время Квинке асептическим формам серозного менингита).

Наблюдаемая у нашей больной эндокринная недостаточность (с чем связана ее отсталость в росте) является дополнительным фактором в сложном патогенезе периодических приступов (недостаточность гипофизарно-межуточной системы также может быть обусловлена перенесенной мозговой инфекцией). При наличии эндокринной недостаточности (особенно при нарушении функции гипофиза) создаются новые условия для снижения функциональной активности коры больших полушарий, еще более нарушается естественная иерархия корково-подкорковых соотношений, и деятельность вегетативных центров подкорковой области приобретает не свойственную ей самостоятельность. Можно предположить, что этой автономией и облегчается возможность возникновения периодического психоза под влиянием новых и часто незначительных вредностей (легкие инфекции и интоксикации).

Подтверждением этого предположения является следующая история болезни.

Мальчик 14 лет. Развивался с задержкой, ходить стал только к 3 годам, плохо учился в школе. Считался умственно отсталым. По характеру мягкий, добрый, послушный, робкий и пассивный. За 2 года до поступления в клинику перенес весной какую-то инфекцию. Отмечалась головная боль, а также боли в ногах и груди. С высокой температурой был помещен в сельскую больницу, где находился только 3 дня; выписав домой в хорошем состоянии. Уже в больнице наблюдалось тоскливое настроение (плакал, «причитая»),

С тех пор в течение двух лет приступы тоски с двигательным возбуждением и «причитанием» периодически повторялись, продолжаясь около 2 недель. Светлые промежутки — 2 недели (один раз был светлый промежуток в течение 7—8 месяцев).

У мальчика отмечается отсталость в росте по типу гипофизарного субнанизма (соответствует 10-летнему возрасту). Нерезкое увеличение печени. Со стороны нервной системы: анизокория, правый зрачок шире левого. Реакция зрачков на свет и конвергенцию сохранена. Коленные рефлексы повышены. Картина крови и ликвора без отклонений от нормы. Глазное дно нормально.

Психическое состояние при поступлении: правильно ориентируемся в окружающей обстановке, дает о себе сведения; интеллект низкий, интересы

сужены, школьные сведения ограничены. Сознает свою недостаточность, скрывает, что он еще только в 3-м классе. Чрезмерно возбудим, временами настроение несколько повышенное, тогда плохо подчиняется режиму. В течение дальнейшего пребывания в клинике периодически внезапно возникают приступы с депрессивной окраской. С утра встает скучный, начинает плакать, иногда вздрагивает от рыданий, ходит по палате, не обращая внимания на окружающих, на вопросы не отвечает. Поведение однообразно, все время повторяет одни и те же «причитания». Говорит много, голос становится хриплым, лицо осунувшимся. Попытка сделать пункцию во время приступа вызвала обморочное состояние. Аппетит повышен. Сон тревожный. Приступ продолжается 10—12 дней, заканчивается остро. По окончании приступа больной многого не помнит.

После 3-месячного пребывания в больнице светлые промежутки между приступами стали длиннее, приступы — менее острыми. Выписан домой в хорошем состоянии.

Можно предполагать, что и у этого больного факторами, способствующими возникновению психоза, являются церебральная недостаточность и эндокринное расстройство, проявляющееся в гипофизарной недостаточности (гипофизарный субнанизм). Эндокринная недостаточность приобрела особенно большое патогенное значение в пубертатном возрасте благодаря характерной для данного периода нейро-гуморальной перестройке.

При наличии преморбидной церебральной и эндокринной недостаточности периодические психозы могут возникать и под влиянием психической травмы.

Приведем примеры.

1. Девочка 11½ лет. Год назад была напугана, присутствуя при уличной катастрофе. В течение 3 дней отмечался мутизм, не могла говорить. Жалобы та скуку. Растеряна, тревожна. Отказывается выходить на улицу. Расстроен сон и аппетит. Диурез повышен. Субфебрильная температура (37,5°). Такое состояние продолжалось 8 дней, после чего девочка поправилась и стала посещать школу.

Через 2 месяца, без всякой причины, вновь был приступ психоза с такой же картиной, также в течение 8 дней. Всего до поступления в клинику было 7 однотипных приступов.

По данным анамнеза, девочка развивалась правильно, перенесла ряд детских инфекций (корь, скарлатина). В школу поступила с 8 лет. Успеваемость хорошая.

При поступлении психическое состояние: страдальческое выражение лица, плаксивый голос, монотонно повторяет много раз одру и ту же просьбу, Тревожна, растеряна, назойлива, склонна к персеверации. Отмечается отсталость в росте, диспластичность, черты гипогенитализма, избирательное отложение жира на животе. Внутренние органы — норма. Артериальное давление справа 104/67, слева 106/78 мм. Со стороны нервной системы патологических симптомов не обнаружено. Глазное дно нормально. При лабораторных исследованиях крови и ликвора отклонений от нормы не обнаружено. При биохимическом исследовании крови отмечается холестеринемия 277‰, изменение сахарной кривой при нагрузке, низкое содержание хлоридов.

Данные энцефалографии: боковые желудочки несколько расширены, контуры их ровные, расположены симметрично; третий желудочек расширен, в заднем роге правого бокового желудочка отмечается значительное скопление воздуха. Исследование вегетативной нервной системы обнаружило резкую тахикардию, диссоциацию и асимметрию сердечных вегетативных рефлексов.

Большой была проведена рентгенотерапия. Облучению подвергалось левое и правое височное поле, лобное и затылочное поле. Четыре сеанса по 50 г проводились с промежутками в 2 дня. После 3-месячного пребывания в клинике девочка спокойна, поведение упорядочено, охотно занимается в школе. Был один менее острый приступ. В дальнейшем приступы прекратились.

2. Девушка 16 лет. Явления резидуальных изменений после перенесенного в раннем детстве менинго-энцефалита. Первый приступ психоза с картиной сумеречного состояния возник после психической травмы. При поступлении в больницу больная была дезориентирована в окружающем, гримасничала, приговаривая: «Ой сердце!». Взгляд растерянный, испуганный. Неопрятна калом и мочой. Приступ продолжался 5 дней, после чего больная вернулась к обычному состоянию и ничего на помнила о своих переживаниях во время приступа. В дальнейшем, за время 4-месячного пребывания, ежемесячно в одни и те же числа повторялись аналогичные приступы длительностью 6—7 дней также с последующей амнезией. Вне приступов девушка ведет себя правильно. Интеллектуально отсталая, малообщительная. Отмечается отсталость в росте, асимметрия черепномозговой иннервации, повышенное внутричерепное давление. В течение последних 3 лет приступы не повторялись.

У этой больной психическая травма (непосредственная причина психоза) не может расцениваться как единственный фактор заболевания. В патогенезе периодических психозов основное значение имеет патологически измененная реактивность нервной системы (ее высших отделов) в связи с перенесенным в детстве менинго-энцефалитом (остаточные явления в форме внутренней гидроцефалии).

Во многих случаях между окончанием мозгового заболевания и началом периодического психоза проходит длительный период (иногда от 5 до 10 лет и более). В этом периоде, называемом «периодом клинической латентности», также можно обнаружить симптомы, указывающие на резидуальную церебральную неполноценность. Они проявляются в задержке развития, вялости, пассивности, недостаточной успеваемости. Часто отмечается и выраженная эндокринная недостаточность. Характерны для этих детей жалобы на приступообразно возникающие головные боли и головокружения. Под влиянием обычных раздражителей (небольшое перегревание на солнце, пребывание в душной комнате) иногда наблюдаются кратковременные повышения температуры. Но все эти патологические проявления обычно не резко выражены. Начало психоза чаще всего совпадает с пубертатным или предпубертатным периодом развития. Иногда приступу предшествует какая-либо легкая инфекция, часто невыясненной природы (следует сказать, что повышение температуры в этих случаях может быть расценено и как нарушение терморегуляции центрального происхождения); в других случаях имеет место легкая травма головы (без коммоционных и контузионных явлений), различного рода интоксикации, психическая травма и др. У девушек первый приступ иногда совпадает с началом менструального цикла. Нередко непосредственной причины

не удается установить. Можно предположить, что физиологическая нейро-гормональная перестройка пубертатного периода в этих случаях протекает более тяжело и может стать патогенным фактором вследствие измененной реактивности высших отделов нервной системы.

Определение патогенеза этих форм, когда между окончанием мозгового заболевания и началом периодического психоза проходит период в несколько лет, представляется часто затруднительным. Тем не менее изучение случаев, возникающих в непосредственной генетической связи с инфекцией, проливает свет и на патогенез этой второй группы периодических «отсроченных» на многие годы психозов, являющихся своеобразной формой отдаленных последствий мозговых заболеваний, перенесенных в детстве.

Прежде чем перейти к изложению наших соображений о патогенетической сущности этих форм, обобщим полученные нами данные в отношении их клинической картины и течения.

Наиболее частыми при периодических психозах являются следующие симптомокомплексы.

1. Расстройство аффективности в форме депрессивных или маниакальных состояний, периодически повторяющихся или сменяющих друг друга. В депрессивной фазе больные подавлены, тоскливы, испытывают тревогу и страхи. Однако депрессивный аффект (в отличие от циркулярного психоза) мало выразителен. Преобладают явления плаксивости, слезливости, эмоциональной лабильности на фоне резко пониженного самочувствия. Депрессия этих больных напоминает дистимические состояния после перенесенных инфекций. В состояниях тоскливой ажитации этих больных есть элементы, характерные для органических мозговых заболеваний: явления патологической инертности нервных процессов — персеверативность, монотонность, наклонность к стереотипии, что проявляется в однообразном содержании «причитаний» этих больных, их тенденции к бесконечному повторению одних и тех же слов, песен, движений. Оттенок так называемой «органической психики» усиливается еще вследствие развивающегося процесса торможения в клетках коры полушарий, что в клинической картине проявляется в большой заторможенности психики.

Картина маниакальных приступов, характеризующаяся чрезмерной веселостью, повышенной самооценкой, идеями величия, также отличается от обычных форм циркулярного психоза. Возбуждение носит характер «органического возбуждения», эмоциональная лабильность сочетается с чертами монотонности, назойливости, патологической внушаемости. При повышенной жажде деятельности нет продуктивности в работе. Идеи величия больных бедны и стереотипны по

своему содержанию; интеллектуальная деятельность недостаточна, память снижена, суждения бедны. Другими словами, и возникновение маниакальных состояний, также обусловлено процессом торможения, захватывающего более молодые в онтогенетическом отношении области коры мозга, с положительной индукцией на подкорку, с растормаживанием деятельности более глубинных областей мозга. В отличие от больных циркулярным психозом эти больные в маниакальном состоянии высказывают много жалоб на повышенную утомляемость, головные боли, головокружения.

2. Двигательные расстройства в той или иной степени отмечаются во всех случаях и проявляются в форме моторного торможения или возбуждения, нередко сменяющих друг друга в различных фазах. Моторное торможение, клинически проявляющееся в вялости, адинамии, безучастности к окружающему, иногда достигает степени ступора с мутизмом, отказом от еды, явлениями автоматической подчиняемости, каталепсии. В отличие от кататонического ступора шизофренной природы при кататоническом ступоре у наших больных редко отмечаются явления негативизма и недоступности. Торможение наступает внезапно: ребенок спокойно беседует за обедом и вдруг застывает в одной позе с ложкой в руках. Явления персеверативности и замедленности двигательных актов, паркинсоноподобные проявления в мимике, голосе, жестах у этих больных выражены более резко, чем при шизофренном кататоническом ступоре.

Состояние моторного возбуждения также проявляется в различных формах. В фазе тоскливой ажитации (при депрессивных приступах) больные стереотипно повторяют одни и те же жесты, разговаривают на одну и ту же тему, в одних и тех же выражениях, поют одни и те же песни тоскливого содержания. В состоянии расторможенности больные суетливы, болтливы, стремятся к деятельности, но ничего не могут довести до конца. В этот период они обычно предпринимают нелепые шалости, грубы в отношении старших и иногда обнаруживают повышенные сексуальные влечения. В состоянии расторможенности также можно отметить патологическую инертность психики (персеверативность, назойливость). Нередко отмечаются приступы резкого возбуждения, которые носят кататонические черты с манерностью, дурашливостью, гримасничанием, разорванностью речи и протекают на фоне помраченного сознания.

3. Сенсорные расстройства занимают немалое место в клинической картине этих больных. Они находят свое выражение в различных явлениях измененного восприятия окружающего, чаще всего в нарушении пространственных восприятий (больные жалуются «потолки валятся, стены рушатся, земля в буграх, перед глазами круги и точки» и т. д.).

К числу частых нарушений относится измененное чувство времени. В отдельных случаях отмечаются явления дереализации и деперсонализации. Обильные зрительные галлюцинации и иллюзорные восприятия отмечались как в депрессивных (чаще), так и в маниакальных приступах, сопровождались чувством тревоги и страха, головными болями, головокружением.

4. Выраженные формы расстройства сознания при периодических психозах наблюдаются не всегда. Нередко депрессивные и маниакальные состояния протекают при нерезко измененном сознании; больные ориентированы в окружающем, знают, где находятся, и лишь иногда путают даты. Правда, в этих случаях тонус сознания лабилен. На высоте приступа больные плохо понимают окружающее (о наличии расстройства сознания на высоте приступа в подобных случаях можно судить по следующей амнезии). Чаще приступ начинается помраченным сознанием но типу сумеречного, реже онероидного; иногда — аментивного.

Патофизиологическая сущность приступов может быть понята в свете учении И. П. Павлова о фазовых состояниях, возникающих при торможении коры, как промежуточные состояния между сном и бодрствованием.

В зависимости от состояния сознания, преобладания аффективных расстройств, степени выраженности сензорных расстройств, бредовых и галлюцинаторных переживаний можно условно выделить различные психопатологические варианты периодического психоза: а) сумеречные состояния, б) депрессивные и маниакальные состояния, в) двигательный ступор (или возбуждение) и г) параноиды.

Следует подчеркнуть, что все эти варианты не представляют собой строго отграниченных форм и нерезко переходят друг в друга и что, наряду с выраженными явлениями психоза, существуют и рудиментарные, абортивные, протекающие без грубых симптомов. Каждое из этих состояний может продолжаться от нескольких часов и дней до 2—3 недель и заканчивается полным восстановлением прежнего нормального состояния. Правильная оценка этих случаев облегчается периодичностью течения, наличием определенных жалоб на головные боли, головокружения, иногда субфебрильную температуру.

В соматическом состоянии этих больных также отмечается ряд общих черт, а именно: отсталость в росте, обусловленная нередко эндокринной недостаточностью больных (явления гипофизарного субнанизма, стертые формы адипозо-генитальной дистрофии, базедовизм, гипогенитализм и др.); нередко — неправильная форма черепа (шарообразная гидроцефалическая, микроцефалическая и др.).

На высоте приступа лицо у больных осунувшееся, бледное или резко гиперемированное, зрачки расширены, глаза блестят;

часто отмечается резкая потливость, сухость губ, дурной запах изо рта. Аппетит обычно повышен не только на высоте маниакального состояния, но и при депрессии; иногда больные жалуются на повышенное чувство голода. Наряду с повышенным аппетитом, отмечается извращение аппетита, отказы от обычной пищи, требование соленого, кислого. Наблюдается повышенный диурез, частые позывы на мочеиспускание, повышение температуры (субфебрильная 37,5°).

Исследование вегетативной нервной системы у этих больных (В. Я. Деянов) установило извращение, диссоциацию и асимметрию сердечно-сосудистых вегетативных рефлексов. Вегетативно-сензорные пробы обнаружили расстройство вкуса в отношении сладкого и соленого, изменение обонятельных восприятий в отношении ваго- и симпатикотропных веществ. Функциональные пробы с фенамином, никотиновой кислотой, гистамином и адреналином дали возможность установить в части случаев повышенную возбудимость симпатического отдела вегетативной нервной системы, в других — дистонию обоих отделов.

С улучшением состояния обычно нормализуется и регуляция функций вегетативной нервной системы; однако полного параллелизма не наблюдается; при хорошем психическом состоянии часто отмечаются явления дистонии в функциях вегетативного аппарата. Капилляроскопия обнаруживает пониженную резистентность капиллярной стенки к разрыву, а иногда и капиллярные кровоизлияния с наличием лево- или правосторонних асимметрий.

К числу более постоянных признаков относится нарушение ликворообращения, что находит свое отражение в гипертензии, отмечаемой у большинства наших больных в гидроцефальном составе ликвора (низкий процент белка, отсутствие цитоза). Произведенная энцефалография в большинстве случаев обнаруживает те или другие отклонения в форме расширения желудочков (чаще третьего), асимметричного их расположения, слипчивых арахноидитов, ограниченных и диффузных. Рентгенограмма также подтверждает в некоторых случаях наличие гидроцефалии. В 2 случаях наблюдалось изменение со стороны турецкого седла. В данных биохимического обследования больных отмечается изменение сахарной кривой при нагрузке.

Течение периодических психозов имеет ряд особенностей: каждый приступ начинается остро и также критически заканчивается. Продромальный период длится несколько дней и характеризуется бессонницей, головными болями, легкой утомляемостью, иногда расстройством аппетита. Длительность приступа чаще всего 10 дней (в отдельных случаях — 5—8 дней, в других — 2—3 недели). Цикл периодически сменяющихся состояний чаще месячный, начало приступа обычно

отмечается в одни и те же числа. В дальнейшем строгая правильность ритма теряется.

П р о г н о з каждого приступа благоприятен. Во время интермиссии в отдельных случаях отмечаются явления астении, утомляемости, легкой расторможенности, которые обычно с течением времени ликвидируются.

Наклонность к повторению приступов может иметь место в течение длительного срока — от 2 до 3 лет и более; с течением времени приступы становятся менее выраженными и светлые промежутки длиннее. Лишь в небольшом числе случаев (в 3 из 50) приступы становились более продолжительными, светлые промежутки короче и вместе с тем нарастали явления психического дефекта органического типа.

Мы не имели еще достаточно данных для решения вопроса о том, что лежит в основе дальнейшей прогредиентности в этих неблагоприятных формах. Учитывая клинические данные, можно предполагать, что основную роль играет организация патологического процесса в мозговых оболочках и ликворсодержащих пространствах с последующими атрофическими явлениями в коре мозга (ограниченные серозные менингиты, арахноидиты, вентрикулиты и др.). Большое значение для последующей прогредиентности имеет включение в патологический процесс расстройств эндокринных желез и сосудистой системы. Увеличение проницаемости сосудистой стенки усиливает явления отека мозга, нарушает отток спинномозговой жидкости. Таким образом, имеет место группа взаимодействующих факторов, причинно связанных друг с другом.

Л е ч е н и е на высоте приступа сводится к симптоматическому. Применяются антибиотики, различные дезинтоксикационные, успокаивающие и тонизирующие средства. Учитывая роль гипертензионного фактора, большое внимание при лечении этих форм следует уделить дегидратационной терапии (сернокислая магнезия 25% раствор в форме внутривенных вливаний с 40% раствором глюкозы, внутримышечных инъекций и клизм). Большое значение имеет спинномозговая пункция, к которой нужно приступать осторожно после тщательного неврологического исследования и получения данных о глазном дне. В начальных приступах болезни спинномозговой пункцией удается купировать приступ.

Положительное влияние оказывает и рентгенотерапия, которая в нашей клинике применялась малыми дозами — 50 г через день на различные поля (височные, лобные, затылочные). Курс лечения четыре сеанса, обычно дважды в течение месяца.

Полученные нами результаты вполне соответствуют данным других авторов (Я. А. Ратнер, М. Б. Цукер, С. С. Мнухина), указывающих на благотворное действие рентгенотерапии при гидроцефалии, связанной с гиперпродукцией ликвора.

Переходим к вопросу о н о з о л о г и ч е с к о м положении данной группы и о п а т о г е н е т и ч е с к о й сущности этих форм. При общности патогенетической основы эти формы являются этиологически различными как в отношении основной причины, вызвавшей первичное мозговое заболевание, так и последующей причины, непосредственно обусловившей начало приступов психоза.

В зависимости от хроногенной связи с первичным этиологическим фактором можно выделить две группы: в п е р в о й приступы психоза начинаются через короткий период по окончании менинго-энцефалита; во в т о р о й они возникают как отдаленные последствия рано перенесенных мозговых заболеваний под влиянием новых вредностей. В большинстве случаев речь идет не о прогредиентном менинго-энцефалите, а об остаточных явлениях. Приступы психоза возникают чаще всего в состояниях декомпенсации под влиянием новых вредностей.

Мы, однако, не отрицаем, что периодическое наступление психоза наблюдается и при прогредиентном мозговом заболевании определенной нозологической группы. Оно было описано при эпидемическом энцефалите, бруцеллезе, малярии, мозговых опухолях. Однако клиническая картина приступов и их течение в этих формах резко отличаются от таковых при описываемой нами группе периодических психозов. В перечисленных прогредиентных мозговых заболеваниях нет такого однообразия картины приступа, с фотографической точностью повторяющейся у одного и того же больного, и нет полной обратимости каждого приступа. Отсутствует также и постоянный ритм в течении.

Естественно возникает вопрос: существуют ли какие-либо специфические особенности в этой резидуальной церебральной недостаточности, которые могли бы объяснить как возникновение психоза, так и наклонность к периодическому повторению? На основании наших данных мы склонны ответить на этот вопрос утвердительно.

1. Для возникновения периодических психозов наибольшее значение имеют те формы остаточных мозговых расстройств, в основе которых лежит нарушение нормальных функциональных взаимоотношений между корой и подкорковой (диэнцефальной) областью (снижение коркового контроля обусловливает большую автономию подкорковых вегетативных центров межуточного мозга. Иногда имеется и первичный деструктивный очаг в подкорковой области).

Важно также отметить, что у большей части наблюдающихся нами больных церебральная недостаточность сочеталась с эндокринной (причем из отдельных форм эндокринных расстройств наибольшее значение имеет гипофизарная).

2. В тесной связи с вышесказанным находится и второй вывод, касающийся некоторых качественных особенностей резидуальных изменений, которые предрасполагают к возникновению периодических психозов. Мы имеем в виду наличие

патологических явлений в желудочках мозга в форме внутренней гидроцефалии и различные проявления слипчивого арахноидита — ограниченного и диффузного.

Правильность этого положения подтверждается не только данными энцефалографического исследования, повышением ликворного давления, изменением картины приступа под влиянием спинномозговой пункции, но и некоторыми особенностями клиники, указывающими на длительную ликворную гипертензию. По данным анамнеза наших больных, у них за много лет до начала приступов психоза отмечались своеобразные приступы головных болей с головокружениями, сопровождавшиеся аффективными расстройствами.

Для понимания патофизиологической сущности этих форм большое значение имеют экспериментальные исследования высшей нервной деятельности. И. П. Павлов отмечает, что «при перенапряжении корковых процессов наблюдается прямой и непосредственный переход картины с резким преобладанием возбуждения в картину с ярко выраженным преобладанием тормозного процесса и фазовыми состояниями, многократные колебания и сдвиги в корковой динамике то в сторону преобладания раздражительного процесса, то в сторону тормозного, иногда перемежающиеся состояния относительной уравновешенности обоих процессов». Эти наблюдения ввели в лабораторную практику понятие «циркулярные неврозы».

Отметив факт циркулярности нервной деятельности, наблюдающейся много раз при изучении патологии условного рефлекса, И. П. Павлов считал естественным свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений раздражительного и тормозного процессов. Так как противоположные процессы не ограничивали друг друга в должной мере и в должное время и действовали независимо друг от друга, то результат их работы доходил до крайности, и только тогда наступала смена одного другим.

Наблюдения И. П. Павлова и его учеников, что: 1) все описанные патологические проявления выступают наиболее часто у оперированных собак на «органической патологической почве» и 2) что такая патология условнорефлекторной деятельности особенно часто отмечалась при нарушениях эндокринной сферы, подтверждают наш вывод о большой роли церебральной и эндокринной недостаточности в происхождении периодических психозов.

В прошлой лекции мы уже говорили о выводах из экспериментальных исследований И. П. Павлова и его учеников по вопросу о влиянии желез внутренней секреции на высшую нервную деятельность.

Было указано, что даже физиологическая нейро гуморальная перестройка в период беременности, лактации, течки может вызвать у животного преходящие изменения условнорефлекторной деятельности. При патологических состояниях эндокринной сферы (кастрация, удаление

щитовидных и паращитовидных желез) нарушения высшей нервной деятельности более резко выражены. Животные с эндокринной недостаточностью менее выносливы и под влиянием различных внешних и внутренних факторов у них легко возникают нарушения взаимодействия тормозного и раздражительного процессов и обнаруживаются явления периодичности условнорефлекторной деятельности. Так, по данным М. К. Петровой, кастрированным собакам свойственна более или менее длительная и ярко выраженная хаотичность, а затем и периодичность и циркулярность в работе высшей нервной деятельности. При длительном применении тиреоидина у собак слабого типа М. К. Петрова наблюдала наступление явлений периодичности (периоды резко выраженного торможения сменялись периодами относительно удовлетворительной работоспособности). У собак сильного типа, но ослабленных кастрацией, после кратковременного первоначального повышения корковой деятельности также развивались явления периодичности и циркулярности. Э. А. Асратян, изучая влияние больших доз питуитрина на корковую деятельность животных, обнаружил у них нарушение правильных соотношений между раздражительным и тормозным процессом с преобладанием последнего и тенденцию к повышению безусловнорефлекторной деятельности при ослаблении условных пищевых рефлексов. Эти экспериментальные данные указывают на то, что гипофизарный гормон оказывает большое влияние на корковую деятельность.

Результаты экспериментальных исследований, проведенные учениками И. П. Павлова, указывают также на то, что в патогенезе периодического психоза большую роль играет нарушение регуляции вегетативной нервной системы и изменение кортико-диэнцефальных соотношений.

Так, Э. А. Асратян, удаляя у животных верхние шейные симпатические узлы и производя перерезку шейных симпатических нервов, наблюдал у них нарушение высшей нервной деятельности, выражавшееся в преобладании тормозных процессов и развитии явлений инертности. В других экспериментальных исследованиях подчеркивается значение гипоталамуса для нормального взаимодействия основных нервных процессов. Здесь следует упомянуть работу М. Ф. Васильева, в которой автор на основании разрушения передней части гипоталамуса у одних собак и задней части у других приходит к выводу, что передняя часть имеет какое-то тонизирующее влияние на кору, а задняя часть вызывает в норме тормозящее влияние на кору полушарий. При разрушении передней части гипоталамуса у собак наблюдались: 1) явления адинамии от 2—5 дней со сноподобными состояниями, 2) депрессивно-хаотический период (2 года), после чего наступает постепенное выравнивание. При поражении задней части гипоталамуса у собак наблюдается, во-первых, стадия двигательного возбуждения от 2 до 5 дней; во-вторых, экзальтационно-ритмическая с повышением всех условных рефлексов (1½—2 года); в-третьих, постепенное выравнивание.

Патологоанатомические данные в отношении группы периодических психозов являются чрезвычайно скудными. В секционном материале старых авторов о периодических психозах встречаются разнообразные данные — обширные апоплектические разрушения, энцефалитические очаги, рассеянные склеротические очаги, аномалия развития мозга, отсталость в развитии одного из полушарий, но не все данные могут быть в полной мере использованы, так как некоторые приводимые в работах случаи клинически спорны.

Патологоанатомические данные о периодических психозах имеются в цитированной выше работе В. А. Муратова. Им приводятся два случая с подробными секционными данными. К числу постоянных находок в обоих случаях он относит незначительные изменения клеток в лобных долях обоих полушарий. Изменения сводятся к следующему: 1) изменение красковоспринимающей способности клетки, 2) набухание ядер и 3) изменение в расположении хромофильной субстанции. Признаки атрофического процесса клеток здесь отсутствуют, что указывает, по мнению автора, на преходящий характер клеточных изменений. В. А. Муратов особо отмечает изменение надпочечников у этих больных (атероматоз сосудов, повторные кровоизлияния, кровянисто-пигментное пропитывание клеток, зернистость и мутность протоплазмы).

Из наших клинических случаев только один проверен анатомическими данными. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Мальчик 16 лет. Умственно отсталый, вялый и пассивный; резкая двигательная недостаточность. С 10-летнего возраста появились симптомы адипозо-генитальной дистрофии, а с 14-летнего начались периодически повторяющиеся кратковременные (10—15 дней) приступы депрессивного и гипоманиакального состояния. Мальчик умер 16 лет от пневмонии в Казанской психиатрической больнице в 1941 г. Прижизненный диагноз: периодический психоз на фоне церебральной и эндокринной недостаточности. На секции микроскопически установлено резкое недоразвитие лобных долей — на орбитальной поверхности они имеют вид клюва. Обонятельные нервы, луковица, мозолистое тело и передняя комиссура и эпифиз отсутствуют. Гипоплазия гипофиза и щитовидной железы. Третий желудочек расширен. Гистологическое обследование подтверждает наличие задержки развития мозга и не дает указаний на прижизненный патологический процесс (данные прозектора Казанской психиатрической больницы Н. С. Сысака и А. С. Ионтова).

Патогенез периодически возникающих психотических приступов в приведенном случае является сложным: в возникновении характерных для патологической циркулярности нарушений высшей нервной деятельности (нарушение нормальных соотношений раздражительного и тормозного процессов) большая роль принадлежит гормональным расстройствам. Однако последние не могут рассматриваться как самодовлеющие, они всегда подчинены деятельности нервной системы, их функция регулируется центральной нервной системой. Наличие церебрального дефекта в данном случае (отсутствие мозолистого тела, недоразвитие лобной коры) не может быть расценено как единственная причина периодических психотических приступов, тем не менее роль мозгового дефекта коры полушарий в возникновении патологической циркулярности очень велика, ибо наличием коркового дефекта расстраиваются нормальные межкорковые и корково-подкорковые соотношения, теряется нормальная подвижность и пластичность высших отделав нервной системы. Значение мозгового дефекта особенно велико в пубертатном периоде, когда еще более резко нарушается контроль коры над деятельностью вегетативных центров подкорковой области. Тем самым создаются условия для той патологической циркулярности высшей нервной деятельности, которая лежит в основе периодических приступов с маниакальной и депрессивной картиной.

Изучение патогенеза периодических психозов является еще далеко не законченным и высказанные нами предположения о патогенезе следует расценить как предварительные, нуждающиеся в проверке.

Правильное понимание патогенетической сущности этих форм возможно, если исходить из эволюционно-биологической концепции о развитии болезни. Возникновение этих «поздних» отороченных психозов много лет спустя после перенесенного мозгового заболевания под влиянием незначительных патогенных агентов (а иногда и обычных раздражителей, связанных с нейро-гуморальными сдвигами пубертатного периода) становится понятным, если учесть значение функциональной подвижности нервной системы, ее защитных и приспособительных функций как в возникновении, так и предупреждении психического заболевания.

В заключение считаю нужным подчеркнуть необходимость дальнейшего изучения этой группы поздних психозов, являющихся по существу отдаленными последствиями перенесенных в детстве мозговых заболеваний. Кроме описанной в данной лекции формы с периодическим течением, существуют и другие клинические варианты этих психозов с более затяжным течением и более сложной психопатологической картиной, с эпилептиформными и шизоформными синдромами.

В современной номенклатуре психических заболеваний эти формы психозов не нашли еще своего места и часто неправильно распознаются как «эндогенные» заболевания. При изучении патофизиологической характеристики и патогенеза этих поздних психозов недостаточно внимания уделяется роли внутренней гидроцефалии патологически измененных желудочков мозга в возникновении психических расстройств. Клинические данные о поздних психозах должны быть учтены при проведении лечебно-оздоровительных и профилактических мероприятий у детей, страдающих остаточными явлениями после мозговых инфекций и травм.

ЛИТЕРАТУРА

I. Общая часть

Быков К. М., Кора головного мозга и внутренние органы, изд. 2-е, М., 1947.
Гиляровский В. А., Учение о галлюцинациях, М., 1949.
Гуревич М. О., Психопатология детского возраста, М., 1932.
Давыдовский И. В., Вопросы локализации и органопатологии в свете учения Сеченова, Павлова, М., 1954.
Данилло С. Н., К учению о душевных болезнях в возрасте детства, Вестник психиатрии и невропатологии, т. 9, 1891.
Жислин С. Г., Об острых параноидах. Тр. Ин-та им. Ганнушкина, М., 1940.
Иванов-Смоленский А. Г., Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности, М., 1949.
Иванов-Смоленский А. Г., О нейродинамической структуре эйдемического и вербального бреда, Архив биологических наук, т. 36, сер. Б, вып. 1, 1934.
Кербиков О. В., Современное значение работ С. С. Корсакова об острых психозах, Невропатология и психиатрия, 1946, № 15.
Корсаков С. С., Курс педиатрии, М., 1913.
Корсаков С. С., К психопатологии микроцефалии, Вопросы философии и психологии, 1894.
Красногорский Н. И., Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей, М., 1939.
Красногорский Н. И., Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, М., 1954.
Кандинский В. Х., О псевдогаллюцинациях, М., 1952.
Каннабих Ю. В., История психиатрии, М., 1929.
Касаткин Н. И., Очерк развития высшей нервной деятельности ребенка раннего возраста, М., 1951.
Мержеевский И. П., Микроцефализм, Архив судебной медицины, 1871.
Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, М., 1950.
Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, Биомедгиз, 1935.
Павлов И. П., Физиология и патология высшей нервной деятельности, М., 1930.
Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий, М., 1933.
Павлов И. П., Полное собрание трудов, изд. АН СССР, 1954.
Павлов И. П., Павловские среды, т. I, II и III, 1949.
Рончевский С. П. и Скальская В. В., Об обманах восприятия у детей, Невропатология и психиатрия, 1935, № 9.
Снесарев П. Е., Теоретические основы патологической анатомии психических болезней, М., 1950.
Сперанский А. Д., Элементы построения теории медицины, М., 1932.

Сухарева Г. Е., Узловые проблемы детской психиатрии как сравнительно возрастной дисциплины. Невропатология и психиатрия, 1947, № 2.
Чистович А. С., О патофизиологии и патогенезе некоторых форм бреда. Новосибирск, 1934.
Юдин Т. И., Очерки истории отечественной психиатрии, М., 1951.

II. Психические расстройства при инфекционных, токсических и травматических поражениях головного мозга

Боднянская Н. Н., О нервно-психических изменениях при острых детских инфекциях. В сб.: Вопросы психоневрологии детей и подростков, 1936.
Брайнина М. Я., Психопатологические особенности глубоких органических деменций у несовершеннолетних. В сб.: Проблемы судебной психиатрии, т. II, 1940.
Бурназян А. И., Акрихиновые психозы и интоксикации, Невропатология и психиатрия, 1941, № 6.
Винокурова А. И., О нервно-психических нарушениях у детей при гриппозной инфекции, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 1, 7.
Вовнянко И. В., Менинго-энцефалиты при эпидемическом паротите у детей. Педиатрия, 1949, № 1.
Галант И. В., Дальневосточный клещевой энцефалит (психопатология и клиника), X, 1948.
Гансбург С. Е., Заболевания нервной системы при эпидемическом паротите, Педиатрия, 1949, № 1.
Гиляровский В. А., Винокурова А. И., О психозах после сыпного тифа и в связи с ним, Невропатология и психиатрия, т. 1, 1922.
Голант Р. Я., Материалы к клинике травматических психозов, Труды Центрального института психиатрии, т. II, 1940.
Гольденберг М. А. и Солодкая В. А., Изменения психики при своеобразной форме нейроинфекции, Невропатология и психиатрия, 1948, № X, 5.
Гольдовская Т. И., Клиника и патогенез симптоматических психозов при крупозной пневмонии, Невропатология и психиатрия,1942, № 3.
Гуревич М. О., Психические последствия при параинфекционном энцефалите у детей, Труды Украинского съезда невропатологов и психиатров, X, 1934.
Гуревич М. О., Об изменениях характера у детей в связи с органическими заболеваниями мозга, Сборник работ детской психоневрологической клиники, 1924.
Гуревич М. О., Об основных психических расстройствах при хроническом эпидемическом энцефалите, Невропатология и психиатрия, 1948, № 6.
Давиденков С. Н., Штильбанс И. И., Кулькова Е Ф., Покровская О. А., Санамян Э. А., Изменения нервной системы при вирусном гриппе, Невропатология и психиатрия, 1951, № 3.
Драницкий В. М., О психических расстройствах в связи с осложнениями при лечении малярии, Труды Института имени Ганнушкина, в. 5, 1940.
Зелева М. С., О психических расстройствах при акрихиновом отравлении, Невропатология и психиатрия, 1941, № 6.
Зиман Р. М., Клинико-психопатологические особенности малярийных и акрихиновых психозов. В сб.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний. М., 1946.
Иогихес М. И., Органические заболевания нервной системы у детей, М., 1931.

Иогихес М. И., К диагностике и оценке хореитических состояний у детей, Журнал усовершенствования врачей, 1927, № 4.
Кацнельсон Ф. Я., Симптоматические психозы у детей во время эпидемии гриппа. В сб.: Проблемы психиатрии военного времени, 1945.
Квинт Л. А., Невропатологические и психопатологические наблюдения над эпидемическим энцефалитом у детей, изд. «Научная мысль», 1941.
Кондаратская К. М., Резидуальные явления после инфекционного энцефалита у детей, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936, V, № 1.
Коссенко З. А., Психические нарушения при параинфекционных энцефалитах. В сб.: Проблемы современной психиатрии, М., 1948.
Кроль М. Б., Маргулис М. С., Проппер Н. И., Учебник нервных болезней, 1937.
Крылова Е. И., Эндокринные расстройства при врожденном сифилисе детского возраста. В сб.: Вопросы психоневрологии детей и подростков, 1934.
Лапидес И. О., Психопатологические синдромы при туберкулезном менингите, леченном стрептомицином, Невропатология и психиатрия, 1948, № 6.
Лукомский И. И., Психические расстройства при клещевом энцефалите, М., 1948.
Малкин П. Ф., Основные экзогении военного времени и экзогенный тип реакции, Труды Центрального института психиатрии, М.—Л., т. III, 1947.
Маргулис М. С., Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы, М.—Л., 1938.
Маргулис М. С., Патоморфологические и биологические основы нейросифилиса. Труды I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М.—Л., 1929.
Маргулис М. С., Острый энцефалит, эпидемический, спорадический, М.—Л., 1923.
Маргулис М. С., Итоги и ближайшие задачи изучения нейроинфекции, Невропатология и психиатрия, 1941, № 5, 10.
Микнадзе А. С., К вопросу этиологии, клиники и лечения малой хореи, Невропатология и психиатрия, 1942, № 4.
Мошковская Р. Д., К вопросу этиологии, патогенеза и особенностей течения хореи, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936, № 8.
Новлянская К. А., Сумеречные состояния при посттравматических заболеваниях в детском возрасте, Труды Центрального института психиатрии, т. I, 1940.
Новлянская К. А., Особенности атропинных психозов у детей, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 2.
Осипова Е. А., К вопросу о психозах ревматической природы в детском возрасте, проблемы клиники и терапии психических заболеваний, М., 1946.
Осипова Е. А., Травматические психозы у детей, Труды Центрального института психиатрии, т. I, 1940.
Осипова Е. А. и Горелик Е. И., К вопросу о динамике конгенитальныого нейролюэса у детей. В сб.: Вопросы психоневрологии детей и подростков, М., 1934.
Пархоменко А. А., В клинике психопатоподобных состояний у детей. В сб.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний т III, 1938.
Певзнер М. С., Развитие ребенка-энцефалитика (эпидемический энцефалит), Невропатология и психиатрия, 1934, № 7.
Перская С. С., К вопросу о малярийных психозах в детском возрасте. В сб.: Психиатрическая больница на путях реконструкции, М., 1934.
Попова Н. А., К клинике энцефалита детского возраста, Невропатология и психиатрия, 1941, № 5.

Посвянский П. Б., Пенициллин в терапии сифилиса мозга и прогрессивного паралича, Труды Центрального института психиатрии, т. IV, 1949.
Пэн Р. Н., О нарушениях высшей нервной деятельности при ревматизме у детей. Педиатрия, 1953, № 4, стр. 5.
Равкин И. Г., Клиника и патогенез психических нарушений при клещевом энцефалите, Невропатология и психиатрия, 1948, № 6.
Рабинович К. Г., Психические изменения на почве врожденного сифилиса у подростков и детей, В сб.: Проблемы судебной психиатрии, М., 1940.
Симсон Т. П., Ревматические психозы детского возраста. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова, 1954, № 3, стр. 241.
Симсон Т. П., Эпидемический энцефалит в младшем возрасте, Журнал по изучению раннего детского возраста, 1925, № 9.
Симсон Т. П. и Модель М. М., Нервно-психические нарушения при кори, М., 1952.
Симсон Т. П., Клиника ревматического энцефалита в детском возрасте. Невропатология и психиатрия им. С. С. Корсакова. 1953, № 10.
Скобникова В. К., Клиника и патоморфология хронических ревматических психозов. Невропатология и психиатрия, 1950, № 4.
Смирнов Л. И., Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы, М., 1949.
Снежневский А. В., Поздние симптоматические психозы, Труды Института имени Ганнушкина, в. 5, 1940.
Снесарев П. Е., Гистопатология мозговой травмы, М., 1946.
Соловьева М. В., Юрова О. П., Психические расстройства при травмах головы у детей, Невропатология и психиатрия, 1933.
Сухарева Г. Е., Эйнгорн Д. Л., Резидуальные психические явления у детей после травмы головы. В сб.: Психиатрическая больница на путях реконструкции, М., 1934.
Сухарева Г. Е., Сканави Е. Е., Певзнер М. С., Дефнов В. Я., Осипова Е. А., Гелина Л. И., Психосензорные формы энцефалита у детей, Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М., 1948.
Сухарева М. Е., Изменения нервной системы при коклюше. В сб.: Коклюш, М., 1948.
Хайме Ц. Б., Патоморфология психозов при возвратном бородавчатом эндокардите. Тр. Центр. института психиатрии, т. 4, М., 1949, стр. 214.
Херсонский Р. А., Хорея, Одесса, 1938.
Цукер М. Б., Основы невропатологии детского возраста, М., 1947.
Цукер М. Б., Клиника интоксикации нервной системы плазмоцидом, Невропатология и психиатрия, 1936, № 5.
Чистович А. С., Некоторые данные к патофизиологическому пониманию инфекционных психозов, Журнал высшей нервной деятельности, т. II, вып. 1, стр. 78, 1952.
Чумаков М. П. и Ворошилова М. К., Вопросы этиологии, эпидемиологии и патогенеза хореоэнцефалита — своеобразной психосензорной нейроинфекции, Труды III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, М., 1948.
Шаповалов А. Н. и Угрюмова И. Т., Клещевой энцефалит детского возраста. В сб.: Вопросы педиатрии, 1941.
Шенфиль И. Б., Малярийно-акрихиновые психозы у детей. Невропатология и психиатрия, 1941, № 6.
Шульман Е. Д., Психические расстройства в связи с акрихиновой интоксикацией при лечении малярии, Невропатология и психиатрия, 1941, № 6.
Эйнгорн Д. Л., Психопатологические синдромы при конгенитальном сифилисе у детей, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 11.

Юдин Т. И., Коммоционная болезнь, Труды Украинского психоневрологического института, т. XII, Харьков, 1948.
Юсевич Л. С., Судебнопсихиатрическая оценка психопатоподобных форм эпидемического энцефалита у подростков. В сб.: Проблемы судебной психиатрии, т. II, М., 1940.

III. Эпилепсия

Берштейн Г. И., Особенности клинической картины при доброкачественной форме эпилепсии. В сб.: Вопросы социальной и клинической психиатрии, т. III, М., 1936.
Берштейн Г. И., Основные типы течения эпилепсии и ее прогностика, Вопросы социальной и клинической психоневрологии, М., 1948.
Берштейн Г. И., Клиника эпилепсии. Дисс., М., 1947.
Галацкая С. 3., К вопросу об особенностях психики детей эпилептиков раннего возраста. В сб.: Вопросы детской психиатрии, М., 1940.
Гешелина Л. С., К диагностике судорожных состояний, Невропатология и психиатрия, 1946, № 4.
Гребельская Е. С., О своеобразной форме эпилепсии у детей и подростков на фоне врожденной или рано приобретенной гидроцефалии, Труды Центрального института психиатрии, т. III, М., 1947.
Гринштейн А. М., Эпилептический припадок. Современная психоневрология, Харьков, 1937, № 8.
Гуревич М. О., Психосензорная эпилепсия, В сб.: Проблемы теоретической и практической медицины, М., т. 8, 1938.
Зурабашвили А., О Клинико-диагностической значимости электроэнцефалографического метода, Невропатология и психиатрия, 1945.
Кацнельсон Ф. Я., Катамнез детей, страдающих эпилепсией. В сб.: Вопросы детской психиатрии, М., 1940.
Кацнельсон Ф. Я., Лечение эпилепсии у детей по методу Е. И. Кармановой, Невропатология и психиатрия, 1953, № 2.
Кербиков О. В., О клинике эпилептических психозов. В сб.: 50 лет психиатрической клиники имени С. С. Корсакова, М., 1940
Ковалевский П. И., Эпилепсия, ее лечение и судебно-психиатрическое значение, X, 1898.
Коротнев Н. И., Лечение падучей, Клиническая медицина, 1928, т. VI, № 9.
Краинский Н. В., Исследования обмена веществ у эпилептиков, М. — Л., 1935.
Леонтьева М. А. и Протусевич Р. Н., К вопросу этиологии детской эпилепсии, Современная психоневрология, 1933, № 4.
Мнухин С. С., О диференцированном лечении эпилептиков. В сб.: Опыт терапии нервных и душевных заболеваний, Киев, 1939.
Модель М. М., К вопросу о роли вегетативной системы в патогенезе судорожного компонента эпилепсии в раннем детском возрасте. В об.: Проблемы невпропатолопии и психиатрии, М., 1939.
Модель М. М. и Турецкий М. Я., К патогенезу и клинике эпилепсии в раннем детском возрасте, Педиатрия, 1937, № 11.
Мельникова А. Ф., Лечение эпилепсии триметином, Сборник работ больницы имени Кащенко, М., 1954.
Новлянская К. А., К динамике психических эквивалентов при эпилепсии у детей и подростков, Труды Центрального института психиатрии, т. II, М., 1947.
Новлянская К. А., О пред- и постприпадочных психических состояниях при эпилепсии у детей, Труды Центрального института психиатрии, т. III, М., 1949.
Озерецкий Н. И., Судебно-психиатрическая оценка в клинике эпилепсии у несовершеннолетних. В сб.: Проблемы судебной психиатрии, т. II, М., 1940.
Озерецкий Н. И., К вопросу о дезинтеграции психосензорных функций при эпилепсии у детей и подростков, Невропатология и психиатрия, 1940, № 12.
Осипова Е. А., К организации помощи детям эпилептикам. В сб.: Проблемы эпилепсии, М., 1936.
Певзнер М. С., Структура и динамика эпилептического слабоумия при различных клинических вариантах эпилепсии у детей и подростков, Труды Центрального института психиатрии, т. II, М., 1947.
Пенфильд-Эриксон, Эпилепсия и мозговая локализация, М., 1949.
Перельман А. А., Эпилептические психозы и их клинические особенности, Невропатология и психиатрия, 1937, № 6.
Плотичер А. И., К вопросу о прогностике эпилепсии в детском возрасте, Невропатология и психиатрия, 1940, в. 3—4, № 9.
Плотичер А. И., Психопатологическая картина бессудорожной стадии эпилепсии у детей, Невропатология и психиатрия, 1938, № 7—8.
Проппер Н. И., Локализация фаз эпилептического припадка, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 11.
Саркисов С. А., Об изменениях биоэлектрических явлений коры под влиянием наркотических веществ, Невропатология и психиатрия, 1935, № 6.
Сепп Е. К., Проблемы патогенеза в эпилепсии, Невропатология и психиатрия, 1941, № 1.
Сепп Е. К, Эпилепсия, основные вопросы патогенеза, Труды клиники нервных болезней, № 11, М., 1937.
Сербский В. П., Эпилептический характер, М., 1887.
Середина М. И., О влиянии эпилептического припадка на условные связи первой и второй сигнальных систем, а также на безусловные связи, Журнал высшей нервной деятельности, т. II, в. 5, стр. 653, 1952.
Серейский М. Я., Патогенез и терапия эпилепсии. В сб.: Проблемы теоретической и практической медицины, т. 8, М. — Л., 1938.
Серейский М. Я., О так называемой эндокринной эпилепсии, Труды клиники Института функциональной диагностики и экспериментальной терапии, т. I, 1926.
Серейский М. Я., Новые пути диагностики и лечение эпилепсии, М., 1945.
Серейский М. Я., Лечение эпилепсии триметином, Невропатология и психиатрия, 1952, № 12.
Симсон С. П., Этиологические факторы группы эпилепсии, Труды I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров М., 1929.
Сканави Е. Е. и Горелик Е. И., К вопросу об атипичных припадках эпилепсии в детском возрасте. В об.: Вопросы психоневрологии у детей и подростков, т. III, М., 1936.
Сканави Е. Е., Особенности инициальной стадии эпилепсии у детей, Труды Центрального института психиатрии, т. 1. М.. 1941.
Сканави Е. Е., Особенности ауры при различных формах эпилепсии в детской клинике, Труды Центрального института психиатрии, т. II, М., 1947.
Случевский И. С., Об изучении патогенеза эпилепсии. В сб.: Проблемы психиатрии и невропатологии, Труды уфимского отделения Всесоюзного общества невропатологов и психиатров, Уфа, 1939.
Сперанский А. Д., Эпилептический приступ, М. — Л., 1934.
Сухарева Г. Е., Клиника эпилепсии у детей и подростков. В сб.: Проблемы теоретической и практической медицины и эпилепсия, т. VIII, М. —Л., 1938.
Успенская М. А., Клиника и течение симптоматической эпилепсии различной этиологии в детском возрасте, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. IV, М., 1937.

Фондилер Р. И. и Смирнова Е. И., К вопросу о детской эпилепсии, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 7.
Фрумкин Я. П., Классификация эпилепсии. В об.: Проблемы теоретической и практической медицины, 1938.
Цукер М. Б. и Фидельгольц Л. Г., Клиника и классификация эпилепсии. В сб.: Эпилепсия, 1037.
Черномордикова Е. Д. и Успенская М. А., Опыт лечения эпилепсии в детском возрасте диатермией симпатических шейных узлов и ионизацией по Бургиниону, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, в. 4, М. — Л., 1937.
Шур И. В., Лечение эпилепсии у детей гипертоническими растворами, В сб.: Вопросы детской психиатрии, М. — Л., 1940.

IV. Шизофрения

Амстиславская М. М., Об инсулиновой терапии шизофрении у детей и подростков. В сб.: Лечение шизофрении, 1939.
Боднянская Н. Н., Лечение шизофрении у детей, Труды Свердловского медицинского института, Свердловск, 1939.
Боднянская Н. Н., Терапия шизофрении у детей и подростков. В сб.: Вопросы терапии психических заболеваний. Свердловск, 1941.
Бриль П. Д.. Инициальная симптоматика детских и подростковых шизофрений. Дисс., Харьков, 1939.
Винокурова А. И., О деменции инфантилис Геллера. В сб.: Вопросы психоневрологии детей и подростков. М., 1936.
Винокурова А. И., Шизофренные психозы на почве конгенитального сифилиса у детей, 1935.
Волохов Н. Н., К вопросу о шизофрении у детей. Невропатология и психиатрия, 1929, № 1.
Гаккебуш В. М., Фундиллер Р. И., Формы детской шизофрении, Современная психоневрология, 1930, № 11.
Галацкая С. 3., Своеобразная форма шизофрении раннего детского возраста, Журнал по изучению раннего детского возраста, 1933, № 6.
Гребельская Е. С., Клиника ранних детских шизофрений. В сб.: Вопросы психоневрологии детского и подросткового возраста, М.. 1934.
Гребельская Е. С., Опыт психотерапии шизофрении у детей и подростков, Труды Центрального института психиатрии, т. IV. М., 1949.
Деянов В. Я., Лечение шизофрении у детей сульфазином. В сб.; Вопросы детской психиатрии, М., 1940.
Иванов-Смоленский А. Г., Учение И. П. Павлова об охранительном торможении и длительный наркоз при шизофрении, Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, т. I, 1937.
Иванов-Смоленский А. Г., О различных формах нейродинамики кататонического ступора, Архив биологических наук, 1934, т. XXXVI.
Кацнельсон Ф. Я., Эйнгорн Д. Л. и Гелина Л. И., Опыт инсулинотерапии шизофрении в детском возрасте, Невропатология и психиатрия, 1941.
Кербиков О. В., Острая шизофрения, 1949.
Кондаратская К. М. и Москаленко Л. А., Терапия психозов у детей и подростков. Невропатология и психиатрия, 1938, т. 7, № 9.
Кононова М. П., Психологические данные при изучении вялотекущей шизофрении в детском возрасте, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, т. 6, № 11.
Косенко 3. В., Особенности зрительных галлюцинаций у детей и подростков при шизофрении, Невропатология и психиатрия, 1937, №11.
Народицкая Г. Д., О некоторых особенностях нейродинамики детей шизофреников, Труды 1-й Московской психиатрической больницы, т. 1, 1938.

Новлянская К. А., К вопросу о роли преморбидной личности при вяло текущих формах пубертатной шизофрении. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 11.
Озерецкий Н. И., К вопросу о шизофрении у детей, Труды Детской психоневрологической клиники, М., 1924.
Осипова Е. А. и Шур И. В., Клинико-психопатологические особенности шизофрении, протекающей на органически дефектном фоне, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 11.
Пархоменко А. А., Психопатологические сдвига при серной терапии детей шизофреников. В сб.: Вопросы детской психиатрии, М., 1940.
Певзнер М. С., К отграничению вяло текущей шизофрении в детском возрасте Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров, 1937.
Полещук И. А., Опыт, лечения шизофрении гипосульфиднатрием. В сб.: Проблемы патофизиологии и терапии шизофрении.
Рабинович К. Г., К вопросу о некоторых особенностях течения шизофрении в пубертатном возрасте, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, № 7.
Симсон Т. П., Шизофрения раннего детского возраста, М., 1948.
Симсон Т. П., Начальные симптомы шизофрении раннего возраста, Современная психоневрология, 1935, № 6.
Снесарев П. Е., О морфологической характеристике шизофренического процесса и болезни. В сб.: Современные проблемы шизофрении, М.. 1933.
Сухарева Г. Е. и Шур И. В., Клинико-психопатологические особенности вяло текущих шизофрений, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 11.
Сухарева Г. Е. и Коган Э. И.. Резидуальные состояния при бурно протекающих формах шизофрении, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 11.
Сухарева Г. Е. и Перская С. С., Клинико-психопатологические особенности остро протекающих форм пубертатных шизофрений, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936. № 5.
Сухарева Г. Е., Клиника шизофрении у детей и подростков, 1937.
Сухарева Г. Е., О причинах чрезмерного расширения диагностики шизофрении. Невропатология и психиатрия, 1936, № 12.
Турубинер В. А., К вопросу о диференциальном диагнозе психопатии и шизофрении у подростков. В сб.: Проблемы судебной психиатрии, № 2.
Успенская М. А., Лечение наркотическим сном шизофрении у детей. В сб.: Лечение душевнобольных, 1940.
Ушакова 3. А., Случай детской шизофрении с симптомокомплексом бредоподабных идей, Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1934, т. 14, № 7.
Шмайн К. Л. и Арутюнов Д. М., Серная терапия шизофрении у детей, Современная психоневрология, 1936, № 11—12.
Юдин Т. И., К постановке вопроса шизофрении у детей, Клиническая медицина. 1921, № 4.
Юрова О. Г., Опыт инсулиновой терапии при шизофрении у детей. В сб.: Лечение душевнобольных, М. — Л., 1940.

V. Циркулярные и периодические психозы

Арендт А. А., Гидроцефалия и ее хирургическое лечение, 1948.
Винокурова А. И., К вопросу о маниакально-депрессивном психозе и синдроме у детей, Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, № 2.

Голант Р. Я., Диэнцефалопатические психозы с периодическим течением, Невропатология и психиатрия, 1941, № 3.
Клейман В. Е., Периодический диэнцефалопатический психоз у детей. Дисс., Л., 1944.
Краснушкин Е. К., Базедова болезнь и эндогенные психозы, Труды Центрального института психиатрии, т. II, М., 1941.
Лапидес М. И., Клинико-психопатологические особенности депрессивных состояний у детей и подростков. В сб.: Вопросы детской психиатрии, М., 1940.
Мнухин С. С., К клинике маниакально-депрессивных психозов у детей. В сб.: Советская психоневрология, т. III, Л., 1940.
Мнухин С. С., О посттравматических периодических расстройствах сознания у детей. В сб.: Рентгенодиагностика и рентгенотерапия нервных и душевных заболеваний, Л., 1935.
Муратов В. А., Клинические лекции по нервным болезням. (Периодические психозы), 1894.
Осипов В. П., Материалы к вопросу о генезе аффективных состояний, Невропатология и психиатрии, 1941, № 3.
Протопопов В. П., Соматическая характеристика маниакально-депрессивного психоза, Невропатология и психиатрия, 1948, № 4.
Протопопов В. П., Бромистая терапия маниакально-депрессивного психоза по Цондеку. В сб.: Проблемы невропатологии и психиатрии, 1939.
Сухарева Г. Е., Периодические психозы на фоне резидуальной церебральной неполноценности, Невропатология и психиатрия, 1946, № 4.
Тимофеев Н. Н., О значении адреналина в патогенезе фаз маниакально-депрессивного психоза. В сб.: Проблемы клиники и терапии психических заболеваний, М., 1945.
Фельдман Ц. И., К вопросу об экзогенно спровоцированных циркулярных психозов. В сб.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии, т. III, М., 1936.
Фридман П. Д., К вопросу об отношении циркулярного психоза к органическим заболеваниям головного мозга, Труды психиатрической клиники I Московского медицинского института, т. IV, М.— Л., 1934.
Шенфиль И. Б., Клиника периодически протекающих психозов малярийной этиологии. В сб.: Вопросы социальной и клинической психоневрологии, т. IX, 1948.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Лекция 1. Введение 5

Часть I. Общая психопатология

Лекция 2. Эволюционно-биологическая концепция о развитии болезни в применении к психиатрии 21
Лекция 3. Основные принципы психиатрической диагностики . . 39
Лекция 4. Значение возрастных особенностей детей и подростков в клинике психических заболеваний 57
Лекция 5. Влияние возрастного фактора на особенности семиотики психических заболеваний у детей 74
Лекция 6. Влияние возрастного фактора на особенности семиотики психических заболеваний у детей (Продолжение) Патологическое фантазирование, галлюцинации и псевдогаллюцинации 88
Лекция 7. Влияние возрастного фактора на особенности семиотики психических заболеваний у детей (Продолжение) Бредовые синдромы 98
Лекция 8. Влияние возрастного фактора на особенности семиотики психических заболеваний у детей (Продолжение) Маниакальные и депрессивные синдромы 115
Лекция 9. Влияние возрастного фактора на особенности семиотики психических заболеваний у детей (Продолжение) Синдромы двигательного ступора и возбуждения (кататонические и кататоноподобные явления) . . . 125

Часть II. Частная психопатология детского возраста

Лекция 10. Симптоматические инфекционные и постинфекционые психозы 141
Лекция 11. Психические расстройства в связи с острыми мозговыми инфекциями (менингиты, энцефалиты, менингоэнцефалиты) 165
Лекция 12. Психические расстройства при эпидемическом энцефалите 189
Лекция 13. Севзорная форма энцефалита у детей 203
Лекция 14. Психические расстройства при ревматической инфекции 213

Лекция 15. Психические расстройства при малой хорее (ревматической) . . . 236
Лекция 16. Психические расстройства при врожденном сифилисе мозга . . . 250
Лекция 17. Ювенильный прогрессивный паралич. Терапия сифилиса мозга и прогрессивного паралича . . . 264
Лекция 18. Психические расстройства в связи с травматическими повреждениями мозга . . . 275
Лекция 19. Эпилепсия . . . 295
Лекция 20. Психические пароксизмы эпилепсии, их дифференциально-диагностическое значение . . . 319
Лекция 21. Изменения характера и мышления у больных эпилепсией . . . 331
Лекция 22. Патогенез и терапия эпилепсии . . . 340
Лекция 23. Шизофрения. Детские формы . . . 360
Лекция 24. Шизофрения. Пубертатная форма . . . 372
Лекция 25. О диагностических ошибках в случаях шизофрении . . . 386
Лекция 26. Терапия шизофрении . . . 398
Лекция 27. Маниакально-депрессивный психоз . . . 412
Лекция 28. Периодические психозы . . . 428
Литература . . . 448

Сухарева Груня Ефимовна
Клинические лекции по психиатрии детского возраста

Редактор *В. Н. Коржинский*
Переплет художника *К. М. Егорова*
Техн. редактор *З. Н. Евдокимова*
Корректор *Т. В. Малышева*

Сдано в набор 12/II 1955 г. Подписано к печати 12/ V 1955 г. Формат бумаги 60X 921/16 .
14,38 бум. л. 28,75 печ. л. 31,45 уч.-изд. л.
Тираж 8 000 экз. Т03479. МН-77

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Набрано в 1-й тип. Медгиза, Москва,
Ногатинское шоссе, д. 1. Зак. 128.
Отпечатано в 3-й тип. Медгиза, Москва,
Солянка, 14. Зак. 3471.
Цена 15 р. 75 к., переплет 1 р. 25 к.